

Международная Научно-Исследовательская Федерация  
«Общественная наука»

# Научный диалог: Вопросы медицины

Сборник научных трудов

по материалам  
VIII международной научной конференции

15 сентября 2017 г.

***SCIENCEPUBLIC***

Санкт-Петербург 2017

УДК 001.1  
ББК 60

Н34

**Научный диалог: Вопросы медицины.** Сборник научных трудов, по материалам международной научно-практической конференции 15.09.2017 г. Изд. ЦНК МНИФ «Общественная наука», 2017. - 52с.

**SPLN 001-000001-0180-MQ**  
**DOI 10.18411/spc-15-09-2017**  
**IDSP 000001:spc-15-09-2017**

В сборнике научных трудов собраны материалы из различных областей научных знаний. В данном издании приведены все материалы, которые были присланы на VIII международную научно-практическую конференцию **Научный диалог: Вопросы медицины**

Сборник предназначен для научных работников, преподавателей, аспирантов и студентов.

Все материалы, размещенные в сборнике, опубликованы в авторском варианте. Редакция не вносила коррективы в научные статьи. Ответственность за информацию, размещенную в материалах на всеобщее обозрение, несут их авторы.

Информация об опубликованных статьях будет передана в систему Российского индекса научного цитирования (РИНЦ) и наукометрическую базу SPINDEX

Электронная версия сборника доступна на сайте ЦНК МНИФ «Общественная наука». Сайт центра: [conf.sciencepublic.ru](http://conf.sciencepublic.ru)

УДК 001.1  
ББК 60

**SPLN 001-000001-0180-MQ**

**<http://conf.sciencepublic.ru>**

## Содержание

<b>РАЗДЕЛ I. МЕДИЦИНА</b> .....	5
<b>Гребнев Д.Ю., Осипенко А.В., Тренина О.А., Попугайло М.В., Вечкаева И.В.</b> Использование фетальных стволовых клеток для активации регенерации эпителия кишечника в условиях воздействия экстремальных факторов.....	5
<b>Датий А.В., Маколин И.А., Креймер В.Д.</b> Деятельность лаборатории ОАО «Медицина» .....	6
<b>Евстратова Ю.С., Невская Е.В., Замятина Ю.Е., Азанчевская С.В., Кузьмина Д.А.</b> Клинико-эндоскопические проявления пищеводных и внепищеводных симптомов ГЭБР у пациентов разного возраста, страдающих НР-ассоциированным хроническим гастритом.....	7
<b>Земскова Е.А.</b> К вопросу о взаимосвязи заболеваний желудка и щитовидной железы	12
<b>Калашникова В.А.</b> Коморбидная патология влияет на качество жизни детей с ожирением.....	17
<b>Кочубей А.В.</b> Знания организаторов здравоохранения по учету инфекций, передаваемых половым путем .....	21
<b>Кузьмин С.А., Боев М.В., Григорьева Л.К., Солодовников В.В., Боев В.А.</b> Состояние здоровья граждан призывного возраста и пути совершенствования их подготовки к военной службе (на примере Оренбургской области) .....	23
<b>Левкович Д.В.</b> Кариес и микробиота ротовой полости у подростков.....	25
<b>Михайлова М.В., Лохов П.Г., Ипатова О.М., Згода В.Г., Арчаков А.И.</b> Щука: жизнь без старения?.....	29
<b>Полунина А.В.</b> Здоровье подростков, рожденных от матерей с ожирением.....	34
<b>Рындина Е.С.</b> Современные рекомендации в диагностике и лечении ожирения у детей и подростков .....	38
<b>Фесюн А.Д., Каражелясков О.П.</b> Некоторые вопросы заболеваемости военнослужащих .....	43
<b>РАЗДЕЛ II. ФАРМАЦЕВТИКА</b> .....	46
<b>Struchkov P., Melnikov E., Beloborodov V., Kolkhir V., Voskoboynikova I.</b> Quantitative Analysis of Angionorm Herbal Preparation by UHPLC-MS-MS .....	46

**Автина Т.В., Автина Н.В., Бесхмельницына Е.А.** Биофармацевтический анализ мукоадгезивной лекарственной формы неопиоидного анальгетика нового класса ..... 47

**РАЗДЕЛ III. ВЕТЕРИНАРИЯ**..... 49

**Черепанова Н.Г.** Влияние ферментных добавок и гуминовых веществ на некоторые гематологические показатели цыплят-бройлеров..... 49

## РАЗДЕЛ I. МЕДИЦИНА

**Гребнев Д.Ю., Осипенко А.В., Тренина О.А., Попугайло М.В., Вечкаева И.В.**  
**Использование фетальных стволовых клеток для активации регенерации**  
**эпителия кишечника в условиях воздействия экстремальных факторов**

*ГАУЗ СО «Институт медицинских клеточных технологий»  
ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России  
(Россия, Екатеринбург)*

*doi:10.18411/spc-15-09-2017-01*

*idspr: 000001:spc-15-09-2017-01*

### **Аннотация**

Целью исследования явилось изучение влияния сочетанной трансплантации плацентарных мультипотентных мезенхимальных стромальных (ММСК) и гемопоэтических стволовых клеток (ГСК) на регенерацию эпителия кишечника после воздействия ионизирующего излучения (ИИ). Обнаружено, что в физиологических условиях и после воздействия ИИ на фоне введения стволовых клеток происходит увеличение клеточности крипт тощей кишки.

**Ключевые слова:** мультипотентные мезенхимальные стромальные клетки, гемопоэтические стволовые клетки, эпителий кишечника, регенерация, апоптоз

Проблема клеточного восстановления после воздействия повреждающего фактора продолжает оставаться актуальным вопросом современной биологии и медицины. В последние годы доказан феномен слияния гемопоэтических клеток со специализированными клетками кишечного эпителия [4, 6]. При этом было показано, что этот процесс не инициирует развитие опухоли [1, 2]. Учитывая свойства плацентарных ММСК и ГСК, их совместное введение представляется перспективным и может обеспечить регенерацию после воздействия экстремального фактора [3, 5].

Эксперименты выполнены на 90 зрелых лабораторных мышьях-самцах в возрасте 6-8 месяцев с массой 18-22 г и 90 старых мышьях-самцах в возрасте 20-22 месяцев с массой 25-30 г. Зрелые и старые лабораторные животные были разделены на две группы соответственно. В каждой группе были выделены опытная и контрольная подгруппы. Животным опытной подгруппы внутривенно вводились ММСК и ГСК соответственно в дозе 6 млн. клеток/кг и 330 тыс. клеток/кг, суспендированные в 0,2 мл 0,9 % раствора NaCl. Животным контрольной подгруппы вводили 0,9 % раствор NaCl. Внутривенные введения осуществлялись через 1 час после облучения однократно. Забой животных осуществлялся на 1 и 7 сутки после облучения. Получение клеточной культуры ММСК и ГСК производилось из хориона плаценты лабораторных животных. Выделение ГСК осуществлялось методом позитивной иммуномагнитной сепарации по антигенам SCA-1. Мощность поглощенной дозы ИИ составила 4,0 Гр. Оценка регенераторных процессов в слизистой оболочке тощей кишки осуществлялась с помощью расчетов индекса пролиферации, апоптотического индекса, средней клеточности в одной крипте. Верификация выраженности апоптоза осуществлялась с использованием метода ApopTag® PeroxidaseInSituOligoLigation (ISOL).

В физиологических условиях и в условиях воздействия ИИ сочетанная трансплантация плацентарных ММСК и ГСК у зрелых и старых животных сопровождается увеличением содержания эпителиоцитов крипт тощей кишки. В физиологических условиях у зрелых животных этот эффект реализуется через увеличение пролиферативной активности эпителиоцитов, в то время как у старых — через ингибирование апоптоза. В условиях воздействия экстремальных факторов

увеличение содержания клеточной популяции крипт у зрелых животных достигается за счет повышения пролиферативной активности и угнетения апоптоза эпителиоцитов, а в старом организме — за счет ингибирования апоптоза.

\*\*\*

1. Гребнев Д.Ю. Изменения морфометрических показателей селезенки старых лабораторных животных после воздействия ионизирующего излучения на фоне трансплантации стволовых клеток / Гребнев Д.Ю., Ястребов А.П., Маклакова И.Ю. // Казанский медицинский журнал. 2013. Т. 94. № 6. С. 911-914.
2. Маклакова И.Ю. Оценка состояния миелоидной ткани зрелых и старых лабораторных животных после острой кровопотери на фоне введения мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток / Маклакова И.Ю., Ястребов А.П., Гребнев Д.Ю. // Вестник Уральской медицинской академической науки. 2009. № 2. С.102.
3. Сазонов С.В. Морфогенетические свойства лимфоидных клеток при возрастной инволюции организма. Аллергология и иммунология 2008. Т. 9. № 3: С. 267.
4. Ястребов А.П. Исследование влияния стволовых клеток (ММСК, ГСК) на регенерацию селезенки в условиях воздействия ионизирующего излучения / А.П. Ястребов, Д.Ю. Гребнев, И.Ю. Маклакова, С.В. Сазонов, С.Л. Леонтьев // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. – 2013. – Том VIII, №3. – С. 60.
5. Patel D.M., Srivastava A.S., Shah J. Therapeutic potential of mesenchymal stem cells in regenerative medicine. Stem Cells International. 2013. Vol. 2013. – P.15.
6. Raoufi, M.F., Tajik P., Dehghan M.M. Isolation and differentiation of mesenchymal stem cells from bovine umbilical cord blood. Reproduction in Domestic Animals. 2010. Vol. 46. P.95–99.

**Датий А.В., Маколин И.А., Креймер В.Д.  
Деятельность лаборатории ОАО «Медицина»**

*ОАО «Медицина»*

*doi:10.18411/spc-15-09-2017-02*

*idsdp: 000001:spc-15-09-2017-02*

**Аннотация**

В статье показаны направления работы клинико-диагностической лаборатории.

**Ключевые слова:** аккредитация, лаборатория, клиника, анализы.

Деятельность клинико-диагностической лаборатории ОАО «Медицина» направлена на проведение лабораторных физико-химических и микроскопических исследований проб биологических материалов пациентов, обращающихся на амбулаторный прием и находящихся на лечении в стационаре ОАО «Медицина». Надо отметить, что ОАО «Медицина» является первой клиникой в России, аккредитованной по международным стандартам оказания медицинской помощи JCI. Аккредитация Joint Commission International – это наиболее объективная и престижная международная сертификация в области здравоохранения, которая считается «золотым стандартом» качества и является подтверждением соответствия медицинского учреждения принятым на международном уровне медицинским и административным стандартам [1-9]. В июне 2017 года клиника подтвердила свою аккредитацию.

Клинико-диагностическая лаборатория принимает участие в федеральной системе межлабораторных сличительных испытаний и международной (EQAS, Bio-Rad, США) системах внешнего контроля качества лабораторных исследований. Важность участия клинико-диагностической лаборатории в системах внешней оценки качества отражена в основополагающем международном стандарте ISO 15189:2012, устанавливающем требования к деятельности клинико-диагностических лабораторий, а также в аналогичном отечественном стандарте ГОСТ Р ИСО 15189-2015, приказах МЗ РФ, других ГОСТах (ГОСТ Р 53022.1-2008, ГОСТ Р 53079.2-2008).

\*\*\*

1. Roitberg G.E., Dorosh Z.V., Sharkhun O.O. A new method for screening diagnosis of insulin resistance // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. 2015. Т. 158. № 3. С. 397-400.

2. Датий А.В., Фесюн А.Д., Власенко А.В., Никифорова А.А. Портрет больных гипертонией // Центральный научный вестник. 2017. Т. 2. № 15 (32). С. 3.
3. Кондратова Н.В., Ройтберг Г.Е., Галанина Е.В. Подготовка к аккредитации JCI // Здравоохранение. 2016. № 1. С. 44-51.
4. Ройтберг Г.Е., Кондратова Н.В. Методические подходы к оценке культуры безопасности в медицинской организации // В мире научных открытий. 2016. № 3 (75). С. 57-71.
5. Ройтберг Г.Е., Кондратова Н.В., Галанина Е.В. Возможности повышения безопасности пациента в медицинской организации // Успехи современной науки. 2016. Т. 1. № 4. С. 135-142.
6. Ройтберг Г.Е., Кондратова Н.В., Галанина Е.В. Сравнительная оценка уровня культуры безопасности в медицинских организациях // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2016. Т. 24. № 4. С. 204-208.
7. Ройтберг Г.Е., Креймер В.Д., Восканян Ю.Э., Уколова М.А. Новые лечебно-диагностические и информационно-аналитические технологии в здравоохранении (Клиника ОАО «Медицина» (Москва) – первая в России и СНГ 5\*-звездочная Smart-клиника мирового уровня) // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2013. № 11-1. С. 67-68.
8. Ройтберг Г.Е., Кушкин Д.Н. Система менеджмента качества медицинского учреждения. От процессного подхода до самооценки // Сертификация. 2010. № 3. С. 38-45.
9. Ройтберг Г.Е., Кушкин Д.Н., Гончарова Н.Г. Опыт международной аккредитации ЛПУ: Международные модели управления // Здравоохранение. 2011. № 8. С. 96-103.

**Евстратова Ю.С., Невская Е.В., Замятина Ю.Е., Азанчевская С.В., Кузьмина Д.А.  
Клинико-эндоскопические проявления пищеводных и внепищеводных симптомов  
ГЭРБ у пациентов разного возраста, страдающих НР-ассоциированным  
хроническим гастритом**

*ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет  
имени И.И.Мечникова» Минздрава России  
(Россия, Санкт-Петербург)*

*doi:10.18411/spc-15-09-2017-03*

*idsp: 000001:spc-15-09-2017-03*

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь встречается с большой частотой в любом возрасте [1]. Она характеризуется определенными пищеводными и внепищеводными клиническими проявлениями и разнообразными морфологическими изменениями слизистой оболочки пищевода вследствие ретроградного заброса в него желудочного или желудочно-кишечного содержимого [1, 2, 3, 4, 5]. Изжога, как основной симптом ГЭРБ, встречается у 48,5% мужчин и 51,4% женщин [3], дети же плохо идентифицируют этот симптом, что не позволяет судить о частоте ГЭРБ по распространенности изжоги [6]. Помимо изжоги, к пищеводным проявлениям относятся: регургитация, симптом «мокрого пятна», отрыжка кислым, горьким и воздухом, ноющие боли в эпигастрии и за грудиной, дисфагия, одинофагия, тошнота, рвота, кислый и горький привкус во рту, икота, галитоз [5, 6]. К внепищеводным относятся: дыхательные [2, 4, 7], кардиальные (псевдокардиальные) [2, 4, 8, 9, 10, 11], оториноларингологические [2, 4, 12, 13] и стоматологические проявления [2, 4, 14, 15]. Проявления ГЭРБ зависят от наличия коморбидной патологии: дисплазии соединительной ткани [6, 16], хронического гастрита [6, 17], ожирения [18], наличия вредных привычек [19]. Отдельно описывают ГЭРБ у детей [5, 6, 20], взрослых [2, 3, 4] и пожилых пациентов [21].

Цель исследования: изучить клинико-эндоскопические проявления пищеводных и внепищеводных симптомов ГЭРБ у пациентов разного возраста, страдающих НР-ассоциированным хроническим гастритом.

Материалы и методы.

На трех клинических базах: КДЦ № 2 для детей г. СПб, кафедра пропедевтики внутренних болезней с курсом гастроэнтерологии и эндоскопии СПбГМА им. И. И. Мечникова, больница № 46 г. СПб. нами было обследовано 211 больных с морфологически верифицированным НР-ассоциированным хроническим гастритом в возрасте от 6 до 90 лет. Все обследованные в зависимости от возраста были разделены

на четыре группы: I группу составили 53 ребенка в возрасте от 6 до 12 лет (средний возраст –  $9,86 \pm 0,54$ ), II группу – 57 подростков от 13 до 17 лет (средний возраст –  $15,19 \pm 0,34$ ), III группу – 44 взрослых от 18 до 65 лет (средний возраст –  $43,5 \pm 4,73$ ), IV группу – 47 пожилых пациентов от 66 до 90 лет (средний возраст –  $71,4 \pm 1,29$ ). На всех пациентов была заполнена анкета, включающая ряд параметров: анамнестические данные, жалобы, данные объективного осмотра, клинический диагноз. Методы исследования включали в себя клинический минимум, обязательный для каждого больного, фиброгастродуоденоскопию («Olympus» (Япония) типа GIF Q 30), рН – метрию («Гастроскан – 24», НПП «Исток-Система»), гистологическое (патологоанатомическое отделение ГБ№4, к.м.н. С.В. Азанчевская) исследования биоптатов тела и антрального отдела желудка. Методы идентификации НР включали гистологический, биохимический хелпил-тест (ООО «Sintana SM») и неинвазивная дыхательная диагностика НР с помощью прибора «HelicoSense» (НТП «ТКА») [22].

Статистический анализ результатов проводили с помощью программных средств и пакета Statistica for Windows (версия 6.0). Достоверность различий между группами оценивалась с использованием критерия Стьюдента (t). При сравнении частот в двух и нескольких группах использовали Х<sup>2</sup>-критерий Пирсона. Для выявления статистических связей между признаками в ряде случаев использовался корреляционный анализ. Измерение корреляционной зависимости осуществлялось с использованием ранговой корреляции по Пирсону и Спирмену. Различия и корреляции считали достоверными при  $p < 0,05$ .

Результаты. Распределение больных по полу было практически равномерным в первых трех возрастных группах ( $p > 0,05$ ), в IV группе статистически достоверно преобладали женщины – 74,5%. Пищеводные и внепищеводные проявления ГЭР у пациентов с НР-ассоциированным ХГ отражены в таблице 1.

Таблица 1

Пищеводные и внепищеводные проявления  
ГЭРБ у пациентов с НР-ассоциированным ХГ

Жалобы	n (%)				P
	I группа (n=53)	II группа (n=67)	III группа (n=44)	IV группа (n=47)	
	p1	p2	p3	p4	
Отрыжка	20 (37,4%)	14 (20,9%)	10 (24,4%)	4 (8,5%)	$p_{1,4} < 0,05$
Изжога	23 (43,3%)	19 (28,3%)	12 (27,2%)	5 (10,6%)	$p_{1,4} < 0,05$ $p_{2,4} < 0,05$
Кислый привкус во рту	0 (0%)	3 (4,4%)	5 (12,2%)	0 (0%)	$p > 0,05$
Горький привкус во рту	0 (0%)	2 (3,0)	5 (12,2%)	4 (8,5%)	$p > 0,05$
Тошнота	50 (94,4%)	58 (86,5%)	29 (66,9%)	22 (46,8%)	$p_{1,4} < 0,05$
Рвота	16 (30,1%)	10 (14,9%)	3 (6,8%)	0 (0%)	$p_{1,2} < 0,05$ $p_{1,3} < 0,05$ $p_{1,4} < 0,05$ $p_{2,4} < 0,05$
Галитоз	18 (34%)	20 (29,8)	29 (66,9%)	20 (42,5%)	$P_{2,3} < 0,05$
Симптом «мокрого пятна»	1 (1,8%)	3 (4,4%)	2 (4,5%)	0 (0%)	$p > 0,05$
Тяжесть в эпигастрии	30 (56,6%)	31 (47,4%)	16 (36,6%)	7 (14,8%)	$p_{1,4} < 0,05$ ; $p_{2,4} < 0,05$
Одинофагия	0 (0%)	0 (0%)	2 (4,5%)	0 (0%)	$p > 0,05$



<b>Дисфагия</b>	0 (0%)	0 (0%)	2 (4,5%)	1 (2,7%)	p>0,05
<b>Частый кашель</b>	18 (34%)	22 (32,8%)	13 (29,5%)	12 (25,5%)	p>0,05
<b>Кардиалгии, сердцебиения</b>	1 (1,8%)	6 (8,8%)	13 (30%)	32 (68%)	p1,3<0,05; p1,4<0,05; p2,3<0,05; p2,4<0,05
<b>Обложенность языка</b>	45 (84,9%)	63 (94%)	13 (30%)	10 (27%)	p1,3<0,05; p1,4<0,05; p2,3<0,05; p2,4<0,05
<b>Эрозии эмали</b>	10 2%	8 12%	14 32%	22 46%	p<0,05
<b>Изменение слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ</b>	0 (0%)	6 9%	18 42%	27 58%	p<0,05
<b>Заеды</b>	0 (0%)	0 (0%)	4 10,2%	8 17,8%	p<0,05

Как следует из таблицы, изжога, тяжесть в эпигастрии и обложенность языка при НР+ХГ достоверно чаще отмечались у детей и подростков, а такие характерные для ГЭРБ признаки, как симптом «мокрого пятна», дисфагия, одинофагия, кислый и горький привкус во рту встречались одинаково редко во всех группах. Такие диспепсические явления, как тошнота, рвота, отрыжка были более типичны для детей, галитоз - для взрослых. Частота кашля в изучаемых группах была одинакова, а частота и выраженность кардиологических жалоб увеличивалась с возрастом и была более типична для взрослых и пожилых пациентов.

Выявлены поражения твердых тканей зубов, характеризующиеся развитием эрозий эмали, причем имеется прямая корреляционная зависимость между возрастом и частотой встречаемости эрозий ( $r=0,58$ ,  $p<0,05$ ). Это указывает на связь данной патологии с кислотозависимыми заболеваниями.

Отмечаются изменения слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ.

Эксфолиативный хейлит сухой формы в виде чешуек и трещин на красной кайме губ отмечается в 42% в 3-й группе и 58% случаев в 4-й группе. На момент осмотра заеды выявлены в 10,2% и 17,8% случаев в 3 и 4 группе.

Несмотря на частоту изжоги (11-43% в разных группах), частота эндоскопически выявляемого рефлюкс-эзофагита оказалась невысокой (1,8%, 4,4%, 9,09% и 2,1%,  $p>0,05$ ), без достоверных различий между группами. При этом не обнаружено корреляционной зависимости между выявлением рефлюкс эзофагита и наличием изжоги и возрастом пациента.

Данные РН- метрии позволили выявить ГЭРБ у большего числа пациентов во всех изучаемых группах (см. табл 2). Различий в частоте ГЭРБ в разных группах не было, корреляционный анализ не выявил зависимости ГЭРБ от возраста.

У взрослых и пожилых больных достоверно чаще встречались хиатальная грыжа, гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца. Кардиологические жалобы у этих больных, вероятнее всего, связаны с наличием кардиологической патологии. Выявлена положительная корреляционная зависимость между наличием хиатальной грыжи и возрастом ( $r=0,35$ ,  $p<0,05$ ).

Более высокая частота стоматологической патологии объясняет более высокую частоту галитоза у взрослых и пожилых пациентов. Выявлена положительная корреляционная зависимость между наличием галитоза и возрастом ( $r=0,38$ ,  $p<0,05$ ) и

наличием галитоза и хроническим пародонтитом ( $r=0,36$ ,  $p<0,05$ ). Отмечается склонность к генерализации воспалительного процесса в пародонте.

Большая частота диспепсических симптомов у детей и подростков может быть связана с преобладанием у них повышенной кислотообразующей функции желудка.

Характер кислотообразующей функции желудка изучался только у пациентов двух возрастных групп: у подростков и у взрослых. Полученные результаты приведены на рис. 1. Как следует из рисунка, в II группе преобладала гиперацидность (68%,  $p < 0,05$ ), тогда как в III группе нарастала частота гипоацидности (37%,  $p < 0,05$ ) и появились анацидные состояния (4%,  $p < 0,05$ ). Нормацидность выявлялась с одинаковой частотой у пациентов обеих групп ( $p > 0,05$ ).

Таблица 2

Сопутствующая патология у пациентов разного возраста с НР-ассоциированным ХГ

Нозологическая форма	I группа (n=53)		II группа (n=67)		III группа (n=44)		IV группа (n=47)		P
	p1		p2		p3		p4		
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	
ГЭРБ	2	3,7	3	4,4	6	13,6	3	6,5	$p>0,05$
Хиатальная грыжа	1	1,8	0	0	14	31,8	8	17,4	$p_{1,3}<0,05$ ; $p_{1,4}<0,05$ ; $p_{2,3}<0,05$ ; $p_{2,4}<0,05$
ГБ и ИБС	0	0	0	0	31	70,5	47	100	$p_{1,3}<0,05$ ; $p_{1,4}<0,05$ ; $p_{2,3}<0,05$ ; $p_{2,4}<0,05$ ; $p_{3,4}<0,05$
Патология дыхательной системы	18	34	22	32,8	13	29,5	12	25,5	$p>0,05$
Хр.тонзиллит, фарингит			22	32,8					
Пародонтит	0	0	0	0	12	28	23	48	$p>0,05$

Выявлена отрицательная корреляционная зависимость между наличием гиперацидности и возрастом ( $r=-0,42$ ,  $p<0,05$ ), а также положительные корреляционные связи между наличием гиперацидности и частотой рвоты ( $r=0,32$ ,  $p<0,05$ ), тошноты ( $r=0,36$ ,  $p_{1,3}<0,05$ ), отрыжки ( $r=0,32$ ,  $p<0,05$ ) и обложенности языка ( $r=0,38$ ,  $p<0,05$ ).

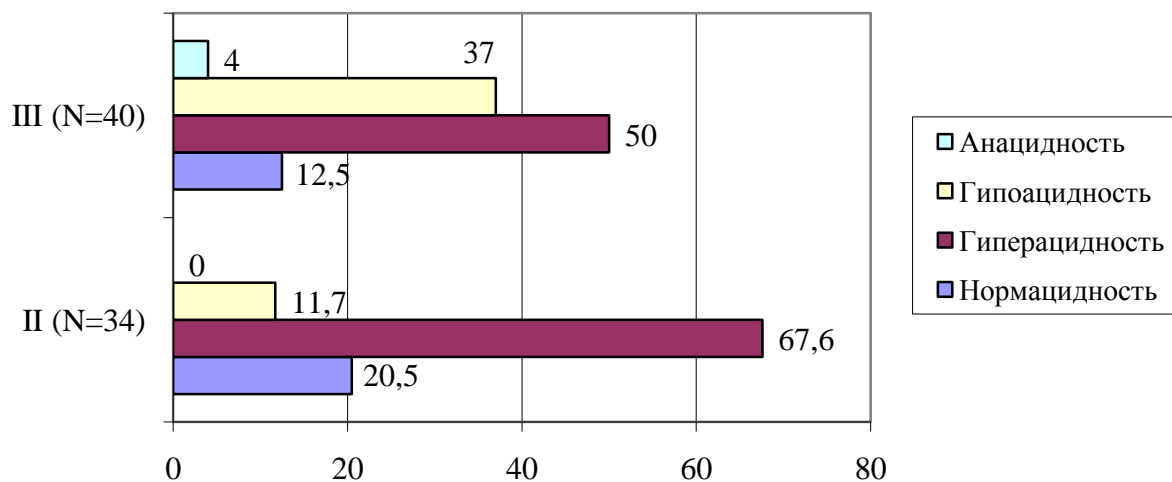


Рис. 1. Динамика кислотообразования у лиц с НР-ассоциированным ХГ разного возраста (%).

Т.о. следует отметить, что при НР+хроническом гастрите в разном возрасте одинаково часто, в 3,7-13,6% случаев диагностируется ГЭРБ, как эндоскопически позитивная, так и эндоскопически негативная. Частота ГЭРБ не коррелирует с частотой изжоги в разном возрасте.

Возрастные особенности клинических проявлений ГЭРБ зависят от наличия коморбидной патологии.

Большое количество коморбидных заболеваний при НР+хроническом гастрите, имеющих сходные симптомы с ГЭРБ, затрудняет клиническую диагностику этого заболевания, отводя ведущую роль инструментальным методам исследования.

\*\*\*

1. Vakil N. Global Consensus Group. Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus / N. Vakil, S.V. van Zanten, P.J. Kahrilas et al. // *Am. J. Gastroenterol.*, 2006. - V.101. - P.1900-1920.
2. Гриневич В.Б. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и ее внепищеводные проявления: современное представление о диагностике и лечении / В.Б. Гриневич, О.А. Саблин. - СПб.: Береста, 2004. - С. 5-52.
3. Ивашкин В.Т. Диагностика и лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / В.Т. Ивашкин. - М., 2005. - С. 4-11.
4. Маев И.В. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / И.В. Маев // *Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.*, 2005. - №5. - С. 56-67.
5. Приворотский В.Ф. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей / В.Ф. Приворотский, Н.Е. Луппова // *Матер. 14 конгресса детских гастроэнтерологов России (под общей редакцией акад. В.А. Таболина)*. - М.: ИД Медпрактика-М, 2007. - С. 75-90.
6. Гнусаев С.Ф. Диагностика гастроэзофагеального рефлюкса при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта у детей / С.Ф. Гнусаев, И.И. Иванова // *Пособие для врачей*. - Тверь, 2003. - С. 6-11.
7. Vandenas Y. Gastroesophageal reflux and chronic respiratory disease: past, present, and future / Y. Vandenas // *Jornal. de Pediatria.*, 2009. - Vol.83. - N 3. - P. 196-200.
8. Особенности жалоб и состояние сердечно-сосудистой системы у детей с рефлюкс-эзофагитом / А.М. Шабалов, В.П. Новикова, Р.В. Горячев, Д.А. Кузьмина, Н.В. Яковлева // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. Приложение*. - 2009. - Т. 19. - № S5. - С. 17.
9. Шабалов А.М. Кардиальные внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у подростков / А.М. Шабалов, В.П. Новикова // В сборнике: *Материалы V Российского Форума "Здоровье детей: профилактика социально-значимых заболеваний. Санкт-Петербург - 2011"* (Совместно с ГУ «Научный Центр здоровья детей РАМН») Посвящается Международному дню защиты детей. 2011. С. 210-212.
10. Дисбиотические изменения в полости рта как фактор риска нарушений ритма сердца у детей с рефлюкс-эзофагитом / А.М. Шабалов, В.П.Новикова, Д.А.Кузьмина, Е.А.Оришак // *Медицинский академический журнал*. - 2010. - Т. 10. - № 5. - С. 92.
11. Новый взгляд на патогенетические механизмы возникновения кардиальных проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей и подростков / А.М. Шабалов, В.П. Новикова, Д.А. Кузьмина, М.М. Хомич, Ю.П. Успенский, А.Г. Можейко // *Профилактическая и клиническая медицина*. - 2010. - № 2 (35). - С. 131-136.
12. Burton L.K. Ear, nose and throat manifestation of GERD. Complaints can be telltale sign / L.K. Burton // *Postgrad. Med.*, 2005, Feb. - Vol. 117. - N 2. - P. 39-45.
13. Состояние Лор-органов у детей с рефлюкс-эзофагитом / А.М. Шабалов, В.П. Новикова, С.В. Исаченко, И.А. Уразгалиева, Т.И. Бурцева // В сборнике: *Педиатрия Санкт-Петербурга: опыт, инновации, достижения Материалы Российского форума*. - 2010. - С. 192-193.
14. Особенности микробиоценоза полости рта при рефлюкс-эзофагите у детей / В.П.Новикова, Д.А. Кузьмина, А.М. Шабалов, М.А. Суворова, С.Л.Ильинская // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. Приложение*. - 2008. - Т. 18. - № 5 (32). - С. 13.
15. Клинические проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в полости рта взрослого и детского контингента стоматологических больных / О.Л. Пихур, Д.А. Кузьмина, В.П. Новикова, Н.С. Робакидзе, М.О. Ревнова, А.М. Шабалов // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. Приложение*. - 2008. - Т. 18. - № 5 (32). - С. 15.
16. Хронический гастрит (ХГ) у детей на фоне заболеваний соединительной ткани / А.П. Листопадова, В.П. Новикова, Н.М. Калинина, О.А. Демченкова, А.Н.Петровский // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. - 2014. - № 2 (102). - С. 73.
17. Микробиота желудочно-кишечного тракта при хроническом гастрите / Н.В. Барышникова, М.М. Гурова, И.И. Иванова, Д.А. Кузьмина, И.Ю. Мельникова, В.П. Новикова, Г.А. Осипов, А.Н. Петровский, М.В. Самсонова, А.Н.Суворов, М.А. Суворова, Ю.П. Успенский, О.М. Цех, В.М.Червинец, А.М. Шабалов // Под редакцией А.Н. Суворова, В.П. Новиковой, И.Ю. Мельниковой. - Санкт-Петербург, 2014. С. 73-94.

18. Новикова В.П. Состояние пищевода при ожирении у детей и взрослых / В.П. Новикова, Л.Н. Белоусова // Вопросы детской диетологии. - 2015. - Т. 13. - № 4. - С. 29-37.
19. Шабалов А.М. Влияние курения на течение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у подростков / А.М. Шабалов, В.П. Новикова // Профилактическая и клиническая медицина. 2011. № 2-2 (39). С. 292.
20. Шабалов А.М. Новые подходы к диагностике и лечению течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей и подростков / А.М. Шабалов, В.П.Новикова, Д.А Кузьмина.// В сборнике: Педиатрия Санкт-Петербурга: опыт, инновации, достижения Российский форум. Союз Педиатров России, Санкт-Петербургское отделение Межрегионального общественного объединения "Союз педиатров России", Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Комитет по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга. - 2011. - С. 156-162.
21. Richter J. GERD in the older patient: presentation, treatment and complications / J. Richter // Am. J. Gastroenterol., 2000. - V. 95 - P. 368-373.
22. Новые возможности дыхательной диагностики хеликобактериальной инфекции у детей / В.П. Новикова, Е.И. Алешина, Т.М. Григорян, П.В. Китаева, П.Б. Гончарова, А.В. Козлов //В сборнике: Областная детская клиническая больница: клинико-диагностические и организационные проблемы. Сборник научных трудов. - Санкт-Петербург, 2008. - С. 193-198.

### **Земскова Е.А.**

#### **К вопросу о взаимосвязи заболеваний желудка и щитовидной железы**

*СПб ГБУЗ «Детская городская поликлиника №8», Консультативно  
диагностический центр со стационаром дневного пребывания, Минздрава России  
(Россия, Санкт-Петербург)*

*doi:10.18411/spc-15-09-2017-04*

*idsp: 000001:spc-15-09-2017-04*

#### **Аннотация**

В последние годы для объяснения взаимосвязи заболеваний желудка и щитовидной железы предложен термин тиреоидно-желудочный синдром, который обозначает одновременное присутствие аутоантител к щитовидной железе у больных с пернициозной анемией и атрофическим гастритом. Сегодня тиреоидно-желудочный синдром расценивается, как проявление полигландулярного аутоиммунного синдрома 3b типа, характеризующегося тиреоидитом Хашимото в сочетании с одним или более эндокринными и неэндокринными аутоиммунными заболеваниями. Частота тиреоидно-желудочного синдрома высока: среди пациентов с аутоиммунным тиреоидитом антипариетальные антитела имеют 12-40% взрослых и треть детей, а среди пациентов с атрофическим гастритом в 40% случаев диагностируется тиреоидит Хашимото. Описываются общие генетические, эмбриологические, иммунологические и инфекционные факторы, взаимодействие которых приводит к формированию болезни.

**Ключевые слова:** тиреоидно-желудочный синдром, дети, аутоиммунный гастрит, аутоиммунный тиреоидит.

Понятие тиреоидно-желудочный синдром впервые возникло в литературе в 60-е годы 20 века для обозначения одновременного присутствия аутоантител к щитовидной железе у больных с пернициозной анемией и атрофическим гастритом [1].

Атрофический гастрит в сочетании с пернициозной анемией или без нее при выявлении антител к париетальным клеткам расценивается, как аутоиммунный [2, 3]. Поскольку у детей атрофия слизистой оболочки желудка чаще носит неопределенный характер (по системе OLGA) [4], у них аутоиммунный гастрит морфологически диагностируется на основе обнаружения доатрофических изменений слизистой оболочки тела желудка при выявлении у пациентов антипариетальных аутоантител [5, 6, 7]. Многочисленные исследования выявили взаимосвязь между аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы и аутоиммунным хроническим гастритом [8, 9, 10, 11], в результате их сочетание расценивается, как проявление полигландулярного

аутоиммунного синдрома 3b типа, характеризующегося тиреоидитом Хашимото в сочетании с одним или более эндокринными и неэндокринными аутоиммунными заболеваниями [12].

Поскольку аутоиммунный хронический тиреоидит имеет высокую частоту распространения в популяции, то и частота тиреоидно-желудочного синдрома также высока [8]. Так, среди пациентов с аутоиммунным тиреоидитом антипариетальные антитела имеют 12-40% взрослых [13] и треть детей [7]. В то же время, среди пациентов с атрофическим гастритом в 40% случаев диагностируется тиреоидит Хашимото [14].

Столь высокая взаимосвязь желудка и щитовидной железы может быть обусловлена их общим эмбриональным энтодермальным происхождением (щитовидная железа развивается из первичной кишки) [15], что определяет некоторую общность строения (эпителиоциты желудка и glanduloциты щитовидной железы поляризованы и имеют апикальную поверхность с микровиллами, имеющими энзиматическую активность) и функции (способность слизистой оболочки желудка и фолликулярных клеток щитовидной железы к концентрации и транспортировке йода через клеточную мембрану) [16]. И в желудочных, и в тиреоидных клетках, этот процесс опосредован Na<sup>+</sup>/I<sup>-</sup> транспортером [16] и изоэнзимами пероксидазы (TPO и GPO) [17].

Показано, что в присутствии пероксидазы желудка йод, необходимый для синтеза гормонов щитовидной железы, действует в качестве донора электронов и участвует в удалении свободных радикалов кислорода, оказывая антиоксидантное действие [18], регулирование пролиферации клеток слизистой оболочки желудка и защиту от рака желудка [15, 17]. Эти данные подтверждаются выявленными связями между дефицитом йода, зобом и повышенным риском развития рака желудка [19].

Другой общей функцией клеток желудочного эпителия и тиреоцитов является способность секретировать гликопротеиды: муцин и тиреоглобулин [20]. Фундаментальные исследования, выполненные в 70-х годах, выявили зависимость секреторной функции желудка от тиреоидной функции а также противоположные влияния [21].

Установлена схожесть динамики морфологических изменений при аутоиммунном гастрите и при аутоиммунном тиреоидите. Как для аутоиммунного тиреоидита характерно прогрессирование диффузной воспалительной лимфоцитарной инфильтрации щитовидной железы, разрушение эпителиоцитов с формированием фиброза [22], так и при аутоиммунном гастрите прогрессирование лимфоцитарной инфильтрации слизистой оболочки тела желудка приводит к гибели париетальных клеток, фиброзу, кишечной метаплазии и атрофии [2, 23, 24]. Динамика функциональных изменений при аутоиммунном гастрите и при аутоиммунном тиреоидите также схожа: снижение функции щитовидной железы до явного гипотиреоза [25] со скоростью прогрессирования 2-4% в год [28] и прогрессирующее снижение кислотообразование вплоть до ахлоргидрии [3, 5, 23, 26]. Т.о. возникновение сочетанных заболеваний желудка и щитовидной железы не является случайным. В то же время распространенность хронического лимфоцитарного тиреоидита составляет около 5% в общей популяции [27], а частоту хронического аутоиммунного атрофического гастрита оценивают как 5% от всего спектра хронических гастритов [5, 26].

Оба заболевания, входящих в понятие тиреоидно-желудочный синдром, характеризуются сложным взаимодействием между генетической предрасположенностью и факторами окружающей среды, что приводит к потере иммунной толерантности к собственным антигенам и развитию аутоиммунных

заболеваний. При этом доказано нарушение как центральной, так и периферической толерантности [28]. Генетическая предрасположенность была подтверждена для обоих заболеваний, на основании того, что их частота выше среди близнецов и родственников первой степени, а также они часто сочетаются с другими аутоиммунными нарушениями [3, 27, 29]. Оба заболевания связаны с различными HLA гаплотипами, кроме того при аутоиммунном тиреоидите описана связь с различными иммунорегуляторными генами [30], тогда, как при аутоиммунном гастрите у людей такая связь не доказана [29].

В качестве триггеров аутоиммунного процесса при аутоиммунном тиреоидите описываются факторы внешней среды (чрезмерное потребление йода, дефицит селена, некоторые препараты) и инфекции (вирус гепатита С, HHV-6, Yersinia), однако данных за триггерную роль инфекций недостаточно [30]. В последние годы, на основании масс-спектрометрии микробных маркеров [31], показано, что избыточный рост *Eubacterium lentum* в пристеночной кишечной микрофлоре может быть фактором риска развития аутоиммунного тиреоидита у детей [32].

Роль триггера аутоиммунного гастрита сегодня отводят *H. pylori* [33], вирусу Эпштейна-Барр [34, 35, 36, 37] или их сочетанию [24, 38].

Инфекция *H. pylori* является самой частой причиной хронического гастрита у взрослых и детей [39]. Роль пускового механизма в развитии аутоиммунного гастрита приписывается HP-инфекции потому, что имеются данные о перекрестной реактивности (молекулярной мимикрии) между антигенами HP (3-субъединицы HP-уреазы) и H+K+/ATФ-азой париетальных клеток [40] (связанной с высокой гомологией [41], а также с антигенами гастринпродуцирующих клеток, щечных мукоцитов, белков теплового шока и липосахарида, благодаря которому штаммы HP могут экспрессировать Льюис-антигены, находящиеся на поверхности Le(CD15=Lex) и в слизистой оболочке желудка [3, 6, 42].

HP инфекция может индуцировать пролиферацию CD4+ T-лимфоцитов, которые распознают эпитопы *H. pylori*, структурно сходные с H+/к+ATФазой, основным антигеном при аутоиммунном гастрите [43].

Клеточные иммунные механизмы развития аутоиммунного тиреоидита показывают некоторое сходство с механизмами развития аутоиммунного гастрита [44]. Показано, что при аутоиммунном тиреоидите секреция IFN-гамма модифицирует тиреоциты в антиген-презентирующие клетки [44]. Изменение стимулирующих факторов, которые управляют связыванием между аутоантигеном и T-клеточным рецептором влияет на пролиферацию и поляризацию аутореактивных эффекторных лимфоцитов [30]. Из-за поляризации клеток Th17, воспалительный процесс и последующий фиброз преобладают в ранней фазе тиреоидита [45], а на более позднем этапе, когда усиливается лимфоцитарная инфильтрация и разрушение паренхимы, выявляют поляризованный профиль Th1 [45, 46]. Лимфоциты Th1 и цитотоксические T-лимфоциты способствуют продукции специфических цитокинов (TNF-а и IFN-gamma), способных индуцировать апоптоз в клетках щитовидной железы [47]. При сопутствующем аутоиммунному тиреоидиту аутоиммунном гастрите к цитокиновому профилю добавляются цитокины Th2 [48]. Точный механизм, приводящий к гибели тиреоцитов или обкладочных клеток, до сих пор неизвестен. Однако, было обнаружено, что продукция активированными макрофагами ИЛ-1beta повышает экспрессию FAS на тиреоцитах [48]. Нормальные тиреоциты экспрессируют FASL, а не FAS; изменения индуцируют апоптоз [49]. Париетальные клетки при экспериментальном аутоиммунном гастрите также экспрессируют Fas, что вызывает апоптоз через систему Fas-лигандов [49].

Т.о., вовлечение клеточного и гуморального иммунитета, схожесть аутоагрессивного процесса и механизмов клеточного повреждения, перекрестные аутоиммунные реакции характеризуют как аутоиммунный тиреоидит, так и аутоиммунный гастрит. Органоспецифические аутоантитела к конкретным антигенам имеют первостепенное значение в диагностике и в патогенезе этих аутоиммунных расстройств. Похожие и даже общие биохимические и патогенетические особенности полностью поддерживают термин тиреоидно-желудочный синдром, описанные около 60 лет назад.

\*\*\*

1. Doniach D, Roitt IM, Taylor KB. Autoimmune phenomena in pernicious anaemia. Serological overlap with thyroiditis, thyrotoxicosis, and systemic lupus erythematosus. *Br Med J* (1963) 1:1374–9.
2. Новикова В.П., Сидоркин А.О., Аничков Н.М., Азанчевская С.В. Морфофункциональные особенности аутоиммунного гастрита у лиц разного возраста. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2011. № 5. С. 26-30.
3. Новикова В.П. Этиопатогенетические особенности аутоиммунного хронического гастрита. В сборнике: *Областная детская клиническая больница: клинико-диагностические и организационные проблемы Сборник научных трудов*. Санкт-Петербург, 2008. С. 163-179.
4. Азанчевская С.В., Сидоркин А.О., Фадеева Д.В., Новикова В.П. Неопределенная атрофия слизистой оболочки желудка у детей. В книге: *Педиатрия Санкт-Петербурга: опыт, инновации, достижения Материалы Российского форума*. 2010. С. 32-33.
5. Новикова В.П. Этиологические и морфофункциональные особенности хронического гастрита у детей с сопутствующими заболеваниями щитовидной железы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2003. – 24с.
6. Новикова В.П., Бубнова Е.А. Хронический гастрит и заболевания щитовидной железы у детей. *Детская медицина Северо-Запада*. 2012. Т. 3. № 1. С. 75-84.
7. Азанчевская С.В., Иванова В.Ф., Новикова В.П., Аничков Н.М., Антонов П.В. Связь морфологических особенностей париетальных клеток желудка с концентрацией аутоантител к h+/a+-атфазе при хроническом гастрите. *Архив патологии*. 2009. Т. 71. № 1. С. 18-22.
8. Centanni M, Marignani M, Gargano L, Corleto VD, Casini A, Delle Fave G, et al. Atrophic body gastritis in patients with autoimmune thyroid disease: an underdiagnosed association. *Arch Intern Med* (1999) 159:1726–30.
9. Lahner E, Intraligi M, Buscema M, Centanni M, Vannella L, Grossi E, et al. Artificial neural networks in the recognition of the presence of thyroid disease in patients with atrophic body gastritis. *World J Gastroenterol* (2008) 14:563–8.
10. Novikova V.P., Iur'ev V.V., Tkachenko E.I., Strukov E.L., Liubimov I.A., Antonov P.V. Chronic gastritis in children with concomitant diseases of the thyroid gland. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2003;7:40-43
11. Земскова Е.А., Мельникова И.Ю., Новикова В.П., Нажиганов О.Н. Хронический гастродуоденит у детей с сопутствующим аутоиммунным тиреоидитом. *Профилактическая и клиническая медицина*. 2013. № 1 (46). С. 32-34.
12. Fallahi P, Ferrari SM, Ruffilli I, Elia G, Biricotti M, Vita R, et al. The association of other autoimmune diseases in patients with autoimmune thyroiditis: review of the literature and report of a large series of patients. *Autoimmun Rev* (2016) 15:1125–8.
13. Checchi S, Montanaro A, Ciuoli C, Brusco L, Pasqui L, Fioravanti C, et al. Prevalence of parietal cell antibodies in a large cohort of patients with autoimmune thyroiditis. *Thyroid* (2010) 20:1385–9.
14. Lahner E, Centanni M, Agnello G, Gargano L, Vannella L, Iannoni C, et al. Occurrence and risk factors for autoimmune thyroid disease in patients with atrophic body gastritis. *Am J Med* (2008) 121:136–41.
15. Gołkowski F, Szybiński Z, Rachtan J, Sokołowski A, Buziak-Bereza M, Trofimiuk M, et al. Iodine prophylaxis – the protective factor against stomach cancer in iodine deficient areas. *Eur J Nutr* (2007) 46:251–6.
16. Portulano C, Paroder-Belenitsky M, Carrasco N. The Na<sup>+</sup>/I<sup>-</sup> symporter (NIS): mechanism and medical impact. *Endocr Rev* (2014) 35:106–49.
17. Kandemir EG, Yonem A, Narin Y. Gastric carcinoma and thyroid status. *J Int Med Res* (2005) 33:222–7.
18. Venturi S, Donati FM, Venturi A, Venturi M, Grossi L, Guidi A. Role of iodine in evolution and carcinogenesis of thyroid, breast and stomach. *Adv Clin Path* (2000) 4:11–7.
19. Tabaiezhadeh M, Haghpanah V, Keshkar A, Semnani S, Roshandel G, Adabi K, et al. Goiter frequency is more strongly associated with gastric adenocarcinoma than urine iodine level. *J Gastric Cancer* (2013) 13:106–10.

20. Cellini M., Santaguida M. G., Virili C., Capriello S., Brusca N., Gargano L., Centanni M. Hashimoto's Thyroiditis and Autoimmune Gastritis. *Front. Endocrinol.*, 26 April 2017 | <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00092>
21. Мосин В.И. Патология органов пищеварения при эндокринных заболеваниях / В.И. Мосин. - Ставроп. книжное изд-во, 1975. - 112 с.
22. Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. *N Engl J Med* (2003) 348:2646–55.
23. Азанчевская С.В., Новикова В.П., Иванова В.Ф. Морфологические и ультраструктурные особенности аутоиммунного гастрита. Электронный научно-образовательный вестник *Здоровье и образование в XXI веке*. 2006. Т. 8. № 1. С. 22.
24. Новикова В.П. Этиопатогенетические и клинико-морфологические особенности хронического гастрита в разном возрасте. автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова. Санкт-Петербург, 2009.
25. Effraimidis G, Wiersinga WM. Mechanisms in endocrinology: autoimmune thyroid disease: old and new players. *Eur J Endocrinol* (2014) 170:R241–52.
26. Toh BH. Diagnosis and classification of autoimmune gastritis. *Autoimmun Rev* (2014) 13:459–62.
27. Antonelli A, Ferrari SM, Corrado A, Di Domenicantonio A, Fallahi P. Autoimmune thyroid disorders. *Autoimmun Rev* (2015) 14:174–80.
28. Kristensen B. Regulatory B and T cell responses in patients with autoimmune thyroid disease and healthy controls. *Dan Med J* 2016 63:B5177.
29. Toh BH, Chan J, Kyaw T, Alderuccio F. Cutting edge issues in autoimmune gastritis. *Clin Rev Allergy Immunol* (2012) 42:269–78.
30. Ajjan RA, Weetman AP. The pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis: further developments in our understanding. *Horm Metab Res* (2015) 47:702–10
31. Методика масс-спектрометрии микробных маркеров как способ оценки пристеночной кишечной микробиоты при заболеваниях органов пищеварения. Осипов Г.А., Бойко Н.Б., Новикова В.П., Гриневиц В.Б., Федосова Н.Ф., Цех О.М., Токарева Е.В., Земскова Е.А. Санкт-Петербург, 2013.
32. Земскова Е.А., Струков Е.Л., Мельникова И.Ю., Новикова В.П., Антонов П.В. Избыточный рост *Eubacterium lentum* в пристеночной кишечной микрофлоре как фактор риска развития аутоиммунного тиреоидита у детей. *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова*. 2012; 4 (4) 73-77.
33. Ткаченко Е.И., Новикова В.П., Антонов П.В., Любимов Ю.А. Антитела к Н'/К'-АТФазе париетальных клеток желудка у детей с НР-ассоциированным хроническим гастритом. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2003. № 3. С. 5-6.
34. Вольнец, Г. В. Патогенетическая характеристика и дифференцированная тактика лечения важнейших клинических форм хронического гастрита у детей : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.09 М., 2006:58 с.
35. Ткаченко Е.И., Новикова В.П., Абдул С.Ш., Аксенов О.А., Михеева Е.А., Гончарова Л.Б., Юрьев В.В., Евстратова Ю.С. Хроническая вирусная инфекция Эпштейна-Барра у детей, имеющих высокий уровень антител к Н +/К + -АТФазе париетальных клеток желудка в сыворотке крови. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2005. № 4. С. 78-81.
36. Новикова В.П., Крулевский В.А., Петровский А.Н. Эпштейн-Барр вирусная инфекция при нехеликобактерном хроническом гастрите у лиц разного возраста. *Профилактическая и клиническая медицина*. 2008. № 3. С. 87-90.
37. Крулевский В.А., Петровский А.Н., Аничков Н.М., Новикова В.П. Хронический гастрит и герпетические инфекции у лиц разного возраста. *Архив патологии*. 2010. Т. 72. № 1. С. 33-35.
38. Нелюбин, В. Н. Иммунопатогенетические особенности развития хронического воспаления у больных с гастродуоденальной патологией, обусловленной *Helicobacter pylori* и вирусами герпеса : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.03.09.— М., 2011. — 48 с.
39. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей./под общей редакцией С.В.Бельмера, А.Ю.Разумовского, А.И.Хавкина. Бельмер С.В., Разумовский А.Ю., Хавкин А.И., Аверьянова Ю.В., Алхасов А.Б., и др. М.: «Медпрактика-М», 2017, 536с.
40. Amedei A, Bergman MP, Appelmelk BJ, Azzurri A, Benagiano M, Tamburini C, et al. Molecular mimicry between *Helicobacter pylori* antigens and H+, K+ – adenosine triphosphatase in human gastric autoimmunity. *J Exp Med* (2003) 198:1147–56.
41. Negrini R. *Helicobacter pylori* infection induces antibodies cross-reacting with human gastric mucosa / R. Negrini, L. Lisato, I. Zanella et al. // *Gastroenterology*. - 1991. - Vol.101. - P.437-445.
42. Smyk DS, Koutsoumpas AL, Mytilinaiou MG, Rigopoulou EI, Sakkas LI, Bogdanos DP. *Helicobacter pylori* and autoimmune disease: cause or bystander. *World J Gastroenterol* (2014) 20:613–29.
43. D'Elios MM, Bergman MP, Azzurri A, Amedei A, Benagiano M, De Pont JJ, et al. H+/K+-ATPase (proton pump) is the target autoantigen of Th1-type cytotoxic T cells in autoimmune gastritis. *Gastroenterology* (2001) 120:377–86.



44. Yu S, Sharp GC, Braley-Mullen H. Thyrocytes responding to IFN-gamma are essential for development of lymphocytic spontaneous autoimmune thyroiditis and inhibition of thyrocyte hyperplasia. *J Immunol* (2006) 176:1259–65.
45. Figueroa-Vega N, Alfonso-Pérez M, Benedicto I, Sánchez-Madrid F, González-Amaro R, Marazuela M. Increased circulating pro-inflammatory cytokines and Th17 lymphocytes in Hashimoto's thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab* (2010) 95:953–62.
46. Weetman AP. Cellular immune responses in autoimmune thyroid disease. *Clin Endocrinol (Oxf)* (2004) 61:405–13.
47. Li D, Cai W, Gu R, Zhang Y, Zhang H, Tang K, et al. Th17 cell plays a role in the pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis in patients. *Clin Immunol* (2013) 149:411–20.
48. Santaguida MG, Nardo S, Del Duca SC, Lococo E, Virili C, Gargano L, et al. Increased interleukin-4-positive lymphocytes in patients with Hashimoto's thyroiditis and concurrent non-endocrine autoimmune disorders. *Clin Exp Immunol* (2011) 165:148–54.
49. De Maria R, Testi R. Fas-FasL interactions: a common pathogenetic mechanism in organ-specific autoimmunity. *Immunol Today* (1998) 19:121–5.

**Калашникова В.А.**

**Коморбидная патология влияет на качество жизни детей с ожирением**

*Ленинградская областная детская клиническая больница  
(Россия, Санкт-Петербург)*

*doi:10.18411/spc-15-09-2017-05*

*idsp: 000001:spc-15-09-2017-05*

**Аннотация**

Оценен спектр коморбидной патологии у детей с ожирением и влияние выявленных заболеваний на качество жизни детей. Показано, что ожирение у детей сопровождается значительным числом заболеваний желудочно-кишечного тракта (хронический гастродуоденит, рефлюкс-эзофагит, функциональная диспепсия, НАЖБП, билиарные дисфункции) и наличием метаболического синдрома у 26,67% детей. Эти сопутствующие заболевания и состояния, входящие в понятие метаболический синдром, ухудшают качество жизни больных с ожирением, влияя как на физический, так и на психический компонент здоровья. Полученные данные следует учитывать при мотивационном обучении данной категории больных

**Ключевые слова:** ожирение, дети, метаболический синдром, коморбидность, качество жизни.

Ожирение у детей рассматривается сегодня, как полиморбидное заболевание, включающее поражение сердечно-сосудистой [1, 2], дыхательной [3, 4], мочеполовой [5, 6], репродуктивной [7, 8], пищеварительной [9] и других систем. Наиболее часто ожирение у детей ассоциировано с поражением органов пищеварения: ротовой полости [10, 11], пищевода [12], желудка [13, 14], кишечника [15, 16, 17, 18], гепато-билиарной системы [19-27] и поджелудочной железы [28, 29, 30]. Высокая коморбидность не может не оказать влияние на качество жизни- интегральном показателе комплексной оценки больного с ожирением [31]. Многочисленные исследования продемонстрировали существенное снижение качества жизни детей при ожирении [32, 33], однако вклад коморбидной патологии в ухудшение отдельных показателей функционирования больного изучен недостаточно.

Цель исследования: Оценить спектр коморбидной патологии у детей с ожирением и влияние выявленных заболеваний на качество жизни детей.

Материалы и методы: На базе ЛОГБУЗ Детская Клиническая Больница г. Санкт-Петербурга обследовано 90 детей и подростков в возрасте от 13 до 17 (средний возраст 14,86±2,19 лет), страдающих экзогенно-конституциональным ожирением. Диагноз устанавливался в соответствии с Федеральными клиническими рекомендациями по диагностике и лечению ожирения у детей и подростков (2014г)[34] после

антропометрии и расчета ИМТ [35, 36]. Для оценки всего спектра сопутствующих заболеваний всем проведено комплексное клиническое и биохимическое обследование по единому протоколу. Всем детям проведено УЗИ органов брюшной полости с определением ультразвуковых признаков стеатоза печени, эхохолецистография и по показанием –фиброгастроскопия. Качество жизни изучалось с помощью опросника SF-36; оценивали физическое функционирование (PF), отражающее степень, с которой физическое состояние затрудняет выполнение физических нагрузок; ролевое функционирование, (RP) показывающее роль физического состояния на повседневную деятельность; интенсивность боли (BP), свидетельствующую насколько боль ограничивает активность пациента в повседневной деятельности; общее состоянии здоровья (GH) согласно оценке самого больного; жизненную активность (VT) согласно оценке самого больного; социальное функционирование (SF), определяющее степень, в которой физическое или эмоциональное состояние ограничивает общение; ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (RE), оценивающее насколько эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности и психическое здоровье (MH), характеризующее ощущение депрессии, тревоги, общий уровень положительных эмоций [31]. Математико-статистическая обработка данных проведена с использованием программы StatSoft Statistica 6.0 и Microsoft Excel 7.0 для Windows-XP.

Результаты. Объективное и инструментальное обследование показало высокий процент коморбидных заболеваний органов пищеварения. Так, подавляющее большинство детей (96,08%) имели хронический гастродуоденит, 37,5%- ГЭРБ с эзофагитом, 21,11%- функциональную диспепсию, 3,92% -скользящую грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, 2,22%- СРК и 4%-лямблиоз. Обследование показало, что довольно часто при ожирении выявлялась гепатобилиарная патология, причем частота дисфункции сфинктера Одди по панкреатическому типу составила 42,5%, НАЖБП -40%, дисфункции желчного пузыря по гипотоническому типу-36,25%, аномалии формы желчного пузыря- 25%, ЖКБ-2,5%.

Наличие сопутствующей гастропатологии ухудшало качество жизни пациентов с ожирением. Наибольшее влияние на качество жизни оказывало наличие функциональной диспепсии. Ее наличие было взаимосвязано с изменениями показателей по шкалам PF (U=429,50, p<0,001), GH (U=407,00, p<0,005) и VT (U=493,50, p<0,05). Наличие ГЭРБ с эзофагитом коррелировало только с показателями по шкале BP (U=101,50, p<0,005), а наличие хронического гастродуоденита и СГПОД не оказывало влияния на качество жизни.

Корреляционный анализ между показателями качества жизни и наличием гепатобилиарной патологии показал, что, несмотря на отсутствие специфических симптомов болезни, НАЖБП существенно ухудшает качество жизни детей с ожирением. Так, выявлена достоверная зависимость между НАЖБП и PF (U=175,50, p<0,05), GH (U=75,00, p<0,0001), VT (U=153,50, p<0,01) и MH (U=160,00, p<0,05). В то же время наличие дисфункции сфинктера Одди по панкреатическому типу и аномалии желчного пузыря не имели корреляционной зависимости с показателями качества жизни, а дисфункция желчного пузыря была взаимосвязана только со шкалами PF (U=168,00, p<0,05) и GH (U=174,50, p<0,05).

Среди сопутствующей патологии других органов и систем чаще всего диагностировалась артериальная гипертензия (27,78%), эутиреоидный зоб (20,00%), пищевая и медикаментозная аллергия (18,89%), обменная нефропатия (17,78%), нарушение осанки (13,33%), малые аномалии развития сердца (13,33%). Реже выявлялись хронический тонзиллит и фарингит (5,56%), атопический дерматит (3,33%), бронхиальная астма (3,33%), аномалия Киммерли, Арнольда-Киари (2,22%), удвоение почки (1,11%). Корреляционный анализ между сопутствующей соматической патологией и показателями качества жизни выявил взаимосвязь обменной нефропатии

и физическим компонентом качества жизни РН (165,00,  $p < 0,05$ ), шкалой МН (168,00,  $p < 0,05$ ) и психическим компонентом в целом (173,00,  $p < 0,05$ ); артериальной гипертензии со шкалами РН (279,00,  $p < 0,05$ ), ВР (291,50,  $p < 0,05$ ), ГН (194,50,  $p < 0,001$ ), VT (226,00,  $p < 0,005$ ) и МН (256,50,  $p < 0,05$ ).

Наибольшее влияние на качество жизни оказывали заболевания, входящие в понятие метаболический синдром [5, 20, 21, 22], определенный нами у 26,67% обследованных детей. Использовались педиатрические критерии МС Международной Диабетической Ассоциации (2007 год) [5, 20, 21, 22]. Такой признак, как окружность живота  $>90$  возрастного перцентеля выявлен у 87,78% детей, повышение АД  $\geq 90$  возрастного перцентеля у 58,89%, нарушение толерантности к углеводам-у 43,33%, уровень триглицеридов  $\geq 1,77$  ммоль/л-у 15,56% ,дислипидемия-у 57,78% детей с ожирением.

Выявленные критерии метаболического синдрома у детей с ожирением ухудшали качество жизни детей, причем наиболее выраженное влияние оказывало наличие сочетания компонентов, позволяющее диагностировать МС. Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1

*Корреляционный анализ между показателями качества жизни и МС и его критериев.*

	РН	PF	RP	BP	ГН	МН	VT	SF	RE	МН
МС	н.д.	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,001$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	н.д.	$p < 0,05$	н.д.
окружность живота	0,37	н.д.	н.д.	н.д.	-0,62	н.д.	-0,45	н.д.	н.д.	н.д.
$\alpha$ -ХС $< 1,03$ ммоль/л	н.д.	н.д.	н.д.	н.д.	0,32	н.д.	н.д.	н.д.	н.д.	н.д.
Триглицериды $\geq 1,77$ ммоль/л	н.д.	н.д.	н.д.	н.д.	н.д.	н.д.	н.д.	н.д.	н.д.	н.д.
Нарушение толерантности к углеводам	н.д.	н.д.	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	н.д.	$p < 0,05$	н.д.	$p < 0,05$	н.д.
Повышение АД $\geq 90$ возрастного перцентеля	н.д.	$p < 0,01$	н.д.	$p < 0,05$	$p < 0,001$	$p < 0,01$	$p < 0,001$	н.д.	н.д.	$p < 0,05$

*н.д. – недостоверные данные*

Выявлена слабая прямая корреляционная связь между окружностью живота и физическим компонентом здоровья и отрицательная- со шкалой ГН и VT; прямые корреляционные связи между повышением уровня  $\alpha$ -ХС в крови и шкалой ГН, нарушением толерантности к углеводам и шкалами РН, ВР, ГН, VT и RE; артериальная гипертензия- с показателями РН, ВР, ГН, VT, МН.

Заключение. Ожирение у детей сопровождается значительным числом заболеваний желудочно-кишечного тракта и наличием метаболического синдрома у 26,67% детей. Эти сопутствующие заболевания и состояния, входящие в понятие метаболический синдром ухудшают качество жизни больных с ожирением, влияя как на физический, так и на психический компонент здоровья. Полученные данные следует учитывать при мотивационном обучении данной категории больных.

\*\*\*

1. Кедринская А.Г., Образцова Г.И., Нагорная И.И. Поражения сердечнососудистой системы у детей с ожирением. Артериальная гипертензия. 2015. Т. 21. № 1. С. 6-15.
2. Кедринская А.Г., Образцова Г.И. Изменения в сердечно-сосудистой системе у детей с избыточной массой тела и ожирением. В сборнике: Актуальные вопросы педиатрии и перинатологии сборник работ, посвященный 35-летию ФГБУ «СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова». Санкт-Петербург, 2015. С. 114-128.

3. Новикова В.П., Эглит А.Э. Ожирение и синдром обструктивного апноэ сна у детей // Вопросы детской диетологии -М., -Династия,-2014.-т 12-№2,-С.25-29
4. Новикова В.П., Эглит А.Э. Бронхиальная астма и ожирение у детей//Вопросы детской диетологии 2014.т.12, №3, с 46-51
5. Смирнова Н.Н., Сергеева К.М. Метаболический синдром и хроническая болезнь почек у детей и подростков. Профилактическая и клиническая медицина. 2011. № 3 (40). С. 185-191
6. Смирнова Н.Н., Куприенко Н.Б. Нефропатия ожирения в педиатрии. Нефрология. 2013. Т. 17. № 6. С. 37-45.
7. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Чеботникова Т.В. и др. Ожирение и половое развитие: эпидемиологическое исследование детей и подростков Московского региона//Ожирение и метаболизм-2006-№3 2 с. 14-21.
8. Гуркина Е.Ю. Feature spuberty in obese children. Здоровье - основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. 2016. Т. 11. № 1. С. 159-160.
9. Алешина Е. И., Ахметов И. И., Барышникова Н. В., Белоусова Л. Н., Воронцова Л. В., Гурова М. М., Гусева А. А., Егорова Э. С., Калашникова В. А., Калинина Е. Ю., Комиссарова М. Ю., Кузьмина Д. А., Новикова В. П., Петровский А. Н., Файзуллина Р. А., Фишман М. Б., Шакирова А. Т. Желудочно-кишечный тракт и ожирение у детей / под ред. В. П. Новиковой, М. М. Гуровой. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2016. — 304с.
9. Кузьмина Д.А., Воронцова Л.В. Состояние ротовой полости при ожирении у детей. Вопросы детской диетологии. 2016. Т. 14. № 4. С. 35-41.
10. Кузьмина Д.А., Воронцова Л.В. Ожирение и стоматологический статус у детей. В сборнике: Актуальные вопросы оздоровления детей и подростков с помощью стационарзамещающих технологий. сборник работ, посвященный 65-летию Консультативно-диагностического центра для детей №2. Санкт-Петербург, 2016. С. 161-175.
11. Новикова В.П., Белоусова Л.Н. Состояние пищевода при ожирении у детей и взрослых. Вопросы детской диетологии. 2015. Т. 13. № 4. С. 29-37.
12. Новикова В.П., Петровский А.Н. Желудок и ожирение у детей. Вопросы детской диетологии. 2015. Т. 13. № 5. С. 38-44.
13. Гусева А. А., Гурова М. М., Зоря И. В. Особенности состояния верхних отделов пищеварительного тракта у детей с избытком массы тела и ожирением // Мед. вестн. Северного Кавказа. — 2010. — № 3. — С. 19—20.
14. Новикова В.П., Алешина Е.И., Комиссарова М.Ю. Состояние толстой кишки при ожирении. Профилактическая и клиническая медицина. 2015. № 4 (57). С. 42-49.
15. Новикова В.П., Алешина Е.И. Состояние кишечной моторики при ожирении. Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12. № 4. С. 35-40.
16. Алешина Е.И., Новикова В.П., Шоферова С.Д. Особенности моторной функции желудочно-кишечного тракта у детей с ожирением. Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12. № 5. С. 50-54.
17. Новикова В.П., Барышникова Н.В., Алешина Е.И. Нарушения кишечной микробиоты при ожирении у детей и возможные пути их коррекции. В сборнике: Актуальные вопросы педиатрии и перинатологии. сборник работ, посвященный 35-летию ФГБУ «СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова». Санкт-Петербург, 2015. С. 170-194.
18. Бокова Т. А., Урсова Н. И. Патология гепатобилиарной системы у детей и подростков с ожирением и метаболическим синдромом // Врач. — 2011. — № 1. — С. 56—58.
19. Неалкогольная жировая болезнь печени в детском возрасте Алешина Е.И., Горячева Л.Г., Данилова Л.А., Комиссарова М.Ю., Литвиненко Л.А., Махрова И.А., Мельникова И.Ю., Насыров Р.А., Новикова В.П. Москва, 2016. Сер. Библиотека врача-специалиста. Гастроэнтерология
20. Неалкогольная жировая болезнь печени у детей. Новикова В.П., Алешина Е.И., Насыров Р.А., Гурьева В.А., Махрова И.А., Мельникова И.Ю., Литвиненко Л.А., Данилова Л.А. Учебное пособие для врачей / Санкт-Петербург, 2013.
21. Новикова В.П. Жировой гепатоз в структуре метаболического синдрома у детей. Профилактическая и клиническая медицина. 2010. № 3-4. С. 33-41.
22. Гурьева В.А., Новикова В.П., Алешина Е.И., Бурнышева И.А., Петрова Н.В., Крайнова М.Л., Усыченко Е.А. Особенности гемодинамики печени у подростков с ожирением. Профилактическая и клиническая медицина. 2012. № 3. С. 19-24.
23. Алешина Е.И., Гурова М.М., Новикова В.П., Гурьева В.А., Усыченко Е.А. Особенности гепатобилиарной системы при ожирении у детей. Профилактическая и клиническая медицина. 2012. № 1. С. 10-15.
24. Алешина Е.И., Губонина И.В., Новикова В.П., Вигурская М.Ю. Билиарные дисфункции при ожирении у детей Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014. № 8 (108). С. 11-15.
25. Новикова В.П., Калашникова В.А. Состояние желчевыводящих путей при ожирении у детей Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2016. № 1 (125). С. 79-86.

26. Новикова В.П., Калашникова В.А. Состояние желчевыводящих путей при ожирении у детей. Вопросы детской диетологии. 2015. Т. 13. № 6. С. 23-32.
27. Алешина Е.И., Новикова В.П., Гурьева В.А., Бурнышева И.А., Усыченко Е.А. Стеатоз печени и стеатоз поджелудочной железы - две мишени метаболического синдрома у детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014. № 8 (108). С. 16-20.
28. Гурова М.М., Гусева А.А., Новикова В.П. Состояние поджелудочной железы при ожирении у детей. Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12. № 2. С. 7-12.
29. Gurova M., Guseva A., Novikova V.P. Steatosis of pancreas in the structure of metabolic syndrome in overweight and obese children. United European Gastroenterology Journal. 2014. Т. 2. № S5. С. A313.
30. Методы определения и показатели качества жизни детей подросткового возраста : пособие для врачей / А.А. Баранов [и др.]. – М., 2005. – 30 с.
31. Гусева А.А., Гурова М.М. Состояние гепатобилиарной системы, метаболические характеристики и качество жизни у детей с избытком массы тела и ожирением. Вопросы детской диетологии. 2013. Т. 11. № 2. С. 24-28.
32. Новикова В.П., Богусевич С.В., Цех О.М. Качество жизни детей, страдающих ХГД и сопутствующим ожирением I-IV степени. Электронный научно-образовательный вестник Здоровье и образование в XXI веке. 2006. Т. 8. № 12. С. 564.
33. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ожирения у детей и подростков. — М. : Практика, 2015. — С. 13.
34. Методы исследования нутритивного статуса у детей и подростков. Алешина Е.И., Андриянов А.И., Богданова Н.М., Эдлеева А.Г., Кириченко Н.Н., Комиссарова М.Ю., Леонова И.А., Новикова В.П., Хомич М.М., Юрьев В.В. Санкт-Петербург, 2014. (2-е издание, исправленное и дополненное).
35. Алешина Е.И., Новикова В.П., Комиссарова М.Ю., Кликунова К.А., Воронцова Л.В. Окружность живота у детей: современные нормативы и диагностическое значение. Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12. № 1. С. 33-38.

**Кочубей А.В.**

**Знания организаторов здравоохранения по учету инфекций, передаваемых половым путем**

*Институт повышения квалификации ФМБА  
(Россия, Москва)*

*doi:10.18411/spc-15-09-2017-06*

*idsp: 000001:spc-15-09-2017-06*

**Аннотация**

В статье представлены результаты опроса специалистов в области организации здравоохранения на предмет знаний инструктивных указаний, изложенных в письме Минздрава России от 02.03.2015 №13-2/25, по заполнению формы 089/у-КВ.

**Ключевые слова:** ИППП, статистический учет

**Введение.** Работа по профилактике инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), невозможна без достоверной статистической информации. Однако несовершенство учета данных по причине перегруженности учетных и отчетных форм невостребованной информацией, введения новых форм и показателей, игнорирования требований к представлению статистических данных медицинскими организациями частной системы здравоохранения, приводит к искажению сведений государственной статистической отчетности [1,2,3,4]. Вместе с тем одной из трудовых функций специалиста в области организации здравоохранения является «Ведение статистического учета в медицинской организации», которая подразумевает, в том числе, контроль организации учета, полноты регистрации и достоверности сбора медико-статистической информации [5]. С целью определения знаний вопросов статистического учета сведений об ИППП был проведен опрос специалистов в области организации здравоохранения.

**Материалы и методы исследования.** В опросе приняло участие 113 человек, из них 57 врачей-статистиков, 56 руководителей и заместителей руководителей медицинских организаций (руководители). Средний возраст врачей-статистиков

61,6±16,6 лет, руководителей – 50,2±9,5 лет, средний стаж работы в должности врача-статистика 14,7±6,5 лет, на руководящей должности 11,2±3,3 лет. Тестирование проводилось на знание инструктивных указаний, изложенных в письме Минздрава России от 02.03.2015 №13-2/25, по заполнению формы 089/у-КВ «Извещение о больном с вновь установленным диагнозом сифилиса, гонореи, трихомоноза, хламидиоза, герпеса уrogenитального, аногенитальными бородавками, микроспории, фавуса, трихофитии, микоза стоп, чесотки» (Извещение).

**Результаты исследования.** Большинство респондентов (врачи-статистики – 89,2%, руководители – 85,9%) знают, что Извещение должно заполняться в медицинских организациях любой формы собственности и ведомственной принадлежности. Большинство врачей-статистиков (96,4%) информированы, что при выявлении у больного двух и более ИППП составляется отдельное извещение на каждый случай. О недопустимости внесения в одно Извещение двух диагнозов осведомлены лишь 45,6% руководителей. Норма о заполнении нового Извещения с новым номером и датой при реинфекции знакома 87,5% врачей-статистиков и 42,1% руководителей. Остальные респонденты считают, что оформляется новое извещение, но под тем же номером, что и предыдущее. Треть опрошенных Руководителей (35,1%) указали, что в случае уточнения клинической формы сифилиса оформляется новое извещение, а 28,1% руководителей знают правила заполнения формы в данном случае. В группе врачей-статистиков 91,1% осведомлены о необходимости заполнения нового извещения при уточнении клинической формы сифилиса, но правила оформления извещения знают 88,5%. Меньше половины (46,4%) врачей-статистиков и 19,3% руководителей верно ответили, что пункт «пенсионер» отмечается, если пациент не работает. Большинство респондентов считают, что заполнение этого пункта необходимо для всех пациентов пенсионного возраста. Основная часть врачей-статистиков (85,7%) и 24,6% руководителей осведомлены об уведомлении медицинской организацией территориального кожно-венерологического диспансера (КВД) и территориального органа Роспотребнадзора. Остальные респонденты считают, что надо уведомить только КВД или только Роспотребнадзор, или также головной КВД, Росздравнадзор, региональный орган управления здравоохранением, Минздрав России. Причем 76,8% врачей-статистиков и 12,3% руководителей знают, что в территориальный КВД направляется Извещение, а в территориальный орган Роспотребнадзора – дубликат Извещения. Верно назвали сроки уведомления территориальных КВД и Роспотребнадзора 67,9% врачей-статистиков и 5,3% руководителей.

**Заключение.** Результаты оценки знаний организаторов здравоохранения в отношении статистического учета ИППП позволяют сделать вывод о его недостатках и отсутствии контроля за организацией учета со стороны руководителей медицинских организаций.

\*\*\*

1. Михайлова, Ю.В. Современное состояние и пути развития отечественной медицинской статистики/Ю.В.Михайлова, С.А. Леонов, И.М. Сон и др. // Социальные аспекты здоровья населения. – 2007. – №1. – с.3-26.
2. Огрызко, Е.В. Состояние и основные направления реформирования медицинской статистики в Российской Федерации: автореф. дис. ... д-р мед. наук: 14.02.03 / Огрызко Елена Вячеславовна, - М., 2011. – 54 с.
3. Какорина, Е.П. Алгоритмы расчета основных показателей деятельности медицинских организаций /Е.П.Какорина, Г.А.Александрова, А.В. Поликарпов и др.// М.: ГЭОТАР-Медиа, – 2016. – 400 с.
4. Дьяченко, В.Г. Социальные и медицинские проблемы репродукции/ В.Г.Дьяченко, М.Ф. Рязкина, Г.В. Чижова//Saarbrücken: Palm. Acad. Publ., –2015. – 584 с.
5. Проект приказа Министерства труда и социальной защиты РФ «Об утверждении профессионального стандарта "Специалист в области организации здравоохранения"». Электронный ресурс: URL:www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/56596560/#ixzz4p3aS1Egk

**Кузьмин С.А., Боев М.В., Григорьева Л.К., Солодовников В.В., Боев В.А.**  
**Состояние здоровья граждан призывного возраста и пути совершенствования их**  
**подготовки к военной службе (на примере Оренбургской области)**

*Оренбургский государственный медицинский университет  
(Россия, Оренбург)*

*doi:10.18411/spc-15-09-2017-07*

*idspr: 000001:spc-15-09-2017-07*

В Российском государстве военная служба всегда считалась делом чести каждого гражданина, а верное служение своему Отечеству – высшим смыслом жизни каждого воина. Никто не станет отрицать, что в армейский строй должны становиться юноши с крепким здоровьем, физически и морально подготовленные для несения военной службы.

Согласно действующему Законодательству Российской Федерации призыву на военную службу подлежат граждане мужского пола в возрасте от 18 до 27 лет, состоящие на воинском учете, не пребывающие в запасе и не имеющие права на отсрочку от призыва на военную службу.

Система подготовки граждан к военной службе основывается на следующих принципах: комплексности решения задач подготовки граждан к военной службе, концентрации на приоритетах, массовости, системности.

Цель исследования: провести анализ состояния здоровья граждан призывного возраста и определить основные пути совершенствования мероприятий по подготовке молодежи к военной службе для обеспечения комплектования Вооруженных сил Российской Федерации здоровыми, физически крепкими, морально и психологически подготовленными гражданам, обладающими положительной мотивацией к прохождению военной службы.

Материалы и методы: при проведении настоящего исследования использованы результаты, полученные при медицинском освидетельствовании граждан в ходе проведения призывных мероприятий в ФКУ «Военный комиссариат Оренбургской области», работы областного центра военно-патриотического воспитания молодежи, а также департамента по физической культуре, спорту и туризму администрации Оренбургской области.

Результаты и обсуждения: основной задачей в системе подготовки граждан к военной службе является улучшение состояния здоровья молодежи и повышение качества их медицинского освидетельствования.

В Оренбургской области многолетнее наблюдение показало, что основными причинами освобождения граждан призывного возраста от военной службы являются: психические расстройства и расстройства поведения – 18,1%; заболевания костно-мышечной системы и соединительной ткани – 15,9%; болезни кровообращения – 11,9%; болезни органов пищеварения – 9,1%. На профилактику, лечение и реабилитацию данных заболеваний и должны быть направлены основные усилия лечебно-профилактических учреждений области.

Для изучения субъективной оценки своего здоровья с позиции лиц призывного возраста, нами было проведено анонимное анкетирование методом случайной выборки 1732 призывников. Установлено, что более 97% призывников считают себя полностью здоровыми, 72% редко болели простудными заболеваниями и 20% опрошенных имели ранее какие-либо оперативные вмешательства.

На следующем этапе нашего исследования был проверен уровень физической подготовленности граждан к военной службе. Для оценки полученных результатов используется «Наставление по физической подготовке в Вооруженных Силах Российской Федерации», в объеме требований, предъявляемых к военнослужащим, прибывшим в воинскую часть на ее пополнение. Проверялись показатели уровня

физической подготовленности по результатам бега на 100 м., кросса на 1000 м. и количества раз подтягиваний на перекладине, с учетом пятибалльной суммарной оценки результатов трех физических упражнений. Установлено, что 73,2% призывников выполнили установленные нормативы на «отлично» и «хорошо». Количество призывников, получивших неудовлетворительные оценки в 2015 году, составило 1,6%, а в 2016 году показатель снизился до 1,4%. При целенаправленной спортивно-массовой работе возможно достигнуть более высоких спортивных результатов.

В ходе реализации целевой программы «Комплексные меры по совершенствованию системы физической культуры и спорта в Оренбургской области на 2016 – 2020 годы» продолжает развиваться спортивно-материальная база, увеличивается количество молодежи, занимающейся физической культурой и спортом. В результате этого прослеживается тенденция повышения уровня физической подготовленности юношей и улучшения оценочных показателей граждан, призываемых на военную службу.

В Оренбургской области в последние годы отмечается постепенное возрождение военно-патриотического воспитания молодежи. Данное направление стало приоритетным для исполнительной власти, министерства по делам молодежи и военного комиссариата области. К данной работе были привлечены также общественные организации, советы ветеранов войны и труда.

Введение подготовки граждан по основам военной службы в образовательных учреждениях среднего (полного) общего, начального профессионального и среднего профессионального образования в рамках учебного предмета «Основы безопасности жизнедеятельности» позволяет добиться положительных результатов. Успешно работает Президентский кадетский корпус, кадетские и казачьи классы в школах, муниципальный кадетский корпус с первоначальной летной подготовкой в городе Оренбурге.

Основными целями и задачами кадетских и казачьих классов, кадетских корпусов являются интеллектуальное, культурное, физическое и нравственное развитие обучающихся, их адаптация к жизни в обществе, создание основы для подготовки несовершеннолетних граждан к служению Отечеству на гражданском и военном поприще.

Мероприятия военно-патриотического воспитания организованы и проводятся в соответствии с Распоряжением Правительства Российской Федерации от 3 февраля 2010 года №134-р «Концепция федеральной системы подготовки граждан Российской Федерации к военной службе на период до 2020 года».

В Оренбургской области в настоящее время работают 609 военно-патриотических кружков, в которых занимаются 11486 детей и 209 военно-патриотических клубов и объединений с привлечением к работе в них 7307 детей. В общеобразовательных учреждениях области углубленно изучают военное дело 3786 учащихся в 182 кадетских и казачьих классах.

Одной из основных составляющих улучшения качества подготовки молодого пополнения, поступающего в войска, является повышение уровня морально-психологического состояния граждан, призываемых на военную службу, и осознанной мотивации к прохождению военной службы.

Выводы и рекомендации: при имеющемся сокращении численности призывного контингента необходимы кардинальные меры по повышению качества подготовки граждан к военной службе. Основным направлением в данной работе является создание на базе ДОСААФ России системы подготовки граждан к военной службе, при этом отдельные мероприятия должны начинаться на стадии школьного образования.

Основой указанной системы являются меры, направленные на улучшение состояния здоровья граждан, совершенствование системы спортивных и



физкультурных мероприятий, военно-патриотическое воспитание и подготовку граждан по основам военной службы и военно-учетным специальностям.

\*\*\*

1. Федеральный закон РФ «О воинской обязанности и военной службе» от 28.03.1998 г. №53 – ФЗ. – М., ЭКСМО, 2010. – 80 с.
2. Новик А.А., Ионова Т.И. Исследование качества жизни в медицине. Учебное пособие /Под ред. Ю.Л. Шевченко. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 304 с.
3. «Наставление по физической подготовке в Вооруженных Силах Российской Федерации», утвержденное Приказом МО РФ №200 от 21.04.2009 г. – М., 12 Центральная типография МО РФ, 2009 г. – 86 с.
4. Кузьмин С.А., Солодовников В.В., Вахитов Э.М., Боев В.А. Результаты медицинского обеспечения подготовки молодежи к военной службе//Общественное здоровье и здравоохранение.- №4, 2016. – С.45-49.

**Левкович Д.В.**

### **Кариес и микробиота ротовой полости у подростков**

*Санкт-Петербургский медико-социальный институт  
(Россия, Санкт-Петербург)*

*doi:10.18411/spc-15-09-2017-08*

*idsp: 000001:spc-15-09-2017-08*

#### **Аннотация**

Представлен аналитический обзор литературных данных о микробиоценозе полости рта при кариесе и коморбидных заболеваниях пищеварительного тракта, взаимосвязи микробиологических нарушений с маркерами костного метаболизма и иммунологическими изменениями общего и местного иммунитета.

**Ключевые слова:** Кариес, микробиота ротовой полости, подростки

В последние годы сформирован новый взгляд на проблему кариеса у детей и подростков; показано, что это мультифакторное заболевание со сложным патогенезом [1, 2]. Особый интерес исследователей вызывает взаимосвязь кариеса и других стоматологических заболеваний с патологией органов пищеварения: язвенной болезнью [3, 4], хроническим гастродуоденитом, [5, 6, 7, 8], гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью [9, 10, 11]. Обнаружено, что состояние слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта взаимосвязано с биохимическими и молекулярно-генетическими маркерами костного метаболизма [7, 12, 13, 14], изменением цитокинового статуса и системным хроническим воспалением, сходным с воспалением при ожирении, что играет роль в поддержании воспалительных процессов в полости рта [15, 16], с изменением микробиоты всех отделов ЖКТ и, что особенно важно в аспекте стоматологических проблем, биотопа полости рта [8, 10, 17, 18, 19].

Повышение интереса к проблемам микробиоценоза ротовой полости у детей в последнее время связано с появлением новых методов идентификации микробов в различных отделах желудочно-кишечного тракта [20, 21, 22, 23]. Еще при использовании только культуральных методов показано, что микробиота полости рта у здорового человека не бывает стабильной и постоянной, поскольку этот биотоп является открытым и тесным образом связан с окружающей средой [24, 25, 26, 27]. Состояние микробиоты определяется диетой человека, его условиями проживания, патологией ротовой полости, ЛОР-органов, наличием частых ОРВИ, заболеваний ЖКТ и др. факторам. Трудно выделить чисто стоматологическую составляющую изменений, однако влияние патологически измененной микробиоты полости рта на весь организм человека не подвергается сомнению [28, 29, 30, 31].

Хорошо изучена микробиота ротовой полости у детей при кариесе [2, 32, 33]. Установлено, что дисбиотические изменения выявляются у 100% пациентов с разной степенью интенсивности кариеса. Выявлена структурная перестройка биоценоза при кариесе: увеличение присутствия *S. aureus* – 23,5% при компенсированной форме и тем более при декомпенсированной форме – 52,1% ( $p < 0,001$ ), уменьшение доминирования *S. Salivarius*, *S. Sanguis* – 46,2% и 17,4% соответственно ( $p < 0,001$ ). Кроме того, у 13,5% пациентов с компенсированной и у 18,4% с декомпенсированной формой обнаружен *S. haemolyticus*. Увеличено выделение лактобактерий у 57,8% при компенсированной и у 84,8% при декомпенсированной форме, *S. Mutans* – у 36,4% и 51,6% детей соответственно ( $p < 0,001$ ). Доля *Actinomycetaceae* увеличилась в 2,5 раза при компенсированной и в 5,3 раза при декомпенсированной форме кариеса. Важной особенностью микробиоценоза полости рта при кариесе является переход в доминирующую группу микроорганизмов дрожжеподобных грибов рода *Candida* и семейства *Enterobacteriaceae*. Микроорганизмы кишечной группы представлены *E. Coli*, *Klebsiella* spp., а также *E. fecalis*, обладающих 2 или 3 генами патогенности. Что же касается количественных показателей высеваемости микроорганизмов из полости рта – здесь также наряду с увеличением частоты обнаружения отмечено существенное увеличение титров микробных тел (табл. 1). При сравнении факторов персистенции условно-патогенных бактерий биоценоза выявлена достоверно большая выраженность антилизоцимной активности (АЛА) штаммов *S. aureus*, выделенных у 55,8% лиц с компенсированной и у 85,8% с декомпенсированной формой кариеса, а также грибов рода *Candida* (76,6% и 94,2% соответственно,  $p < 0,01$ ). По-видимому, условно-патогенные бактерии, присутствие которых увеличивается в составе микробиоты ротовой полости при кариесе, наращивают АЛА, и она может быть тем фактором, который способствует утяжелению кариозного процесса. Высокая АЛА может быть причиной инактивации механизмов клеточной и гуморальной защиты слизистой оболочки полости рта, что приводит к развитию заболеваний пародонта.

Таблица 1

Количественный состав микрофлоры зубного налета у детей с разной степенью интенсивности кариеса [3].

Вид микрофлоры	Количество микроорганизмов в 1 г содержимого зубного налета, lg КОЕ/г			
	Нормативные показатели	Интактно N = 42	Компенсированная форма N = 50	Декомпенсированная форма N = 73
<i>Lactobacillus</i> spp.	не более 3–4	3,01±0,12	3,61±0,10*	6,99±0,20* **
<i>Staphylococcus aureus</i>	не более 3–4	2,54±0,08	4,26±0,51*	7,93±1,75* **
<i>S. epidermidis</i> , <i>saprophyticus</i>	не более 3–4	2,86±0,06	3,17±0,71	5,24±0,15* **
<i>S. salivarius</i>	не менее 5–7	7,98±0,06	5,94±0,15*	2,75±0,12* **
<i>S. sanguis</i>	не более 5–7	7,01±0,71	5,21±0,85	3,32±0,09* **
<i>S. mutans</i>	не более 5–7	3,21±0,12	4,81±0,17*	8,31±0,16* **
<i>S. haemolyticus</i>	отсутствие	0	0,81±0,05	2,34±0,51^
Энтерококки с типичными свойствами	не более 1–2	1,01±0,05	0,91±0,01	4,13±0,10* **
Энтерококки с изменен. свойствами	отсутствие	0	0,01±0,00	2,85±0,12^
<i>Klebsiella</i>	отсутствие	0	0,03±0,00	3,08±0,13^
<i>Actinomycetaceae</i> spp.		2,17±0,06	2,94±0,06*	4,6±0,08* **
Грибы рода <i>Candida</i>	не более 2–3	1,14±0,01	3,17±0,09*	5,15±0,61* **

Примечание. Данные представлены в виде M+m; парное сравнение групп – критерий Стьюдента; различия значимы ( $p < 0,017$ ) при сравнении с показателями у обследованных: \* – интактной группы; \*\* – с компенсированной формой кариеса; ^ – расчет статистических показателей не проводился в виду малого объема одной из выборок.

Нарушение микробиоценоза ротовой полости сопровождается также изменениями местного и общего иммунитета, снижением факторов неспецифической резистентности организма (дефензинов и каталепидинов) и повышением уровня провоспалительных цитокинов (ИЛ 8) [34, 35]; иммунологические изменения находятся во взаимосвязи с другими патогенетическими механизмами формирования кариеса-молекулярно-генетическими вариантами рецептора витамина D, биохимическими маркерами костного метаболизма [3, 36, 37].

Показатели микробиоценоза ротовой полости учитываются в расчетах модели прогноза кариеса у детей и подростков [38] и вероятностного метода неинвазивной диагностики рефлюкс-эзофагита у детей [39]; коррекция микробиоценоза полости рта рекомендуется для улучшения течения кариеса при его высокой интенсивности [34, 35], а также для улучшения реологии слюны и усиления клиренса пищевода при рефлюкс-эзофагите [40].

Ликвидация дисбиотических сдвигов и восстановление микробиоценоза полости рта посредством стоматологической санации а также иммуномодулирующих средств (гепон, имудон) является из важных критериев эффективности оздоровления детей при стоматологической и гастроэнтерологической патологии у детей и подростков.

\*\*\*

1. Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Мороз Б.Т., Саханов А.А., Жукова Э.Ю. Распространенность кариозной болезни и факторы, ее определяющие, у детей Санкт-Петербурга. *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2010. Т. 9. № 3. С. 3-8.
2. Кузьмина Д.А. Комплексное патогенетическое, фармако-экономическое и клинко-организационное обоснование системы ранней диагностики, профилактики и этапного лечения кариеса у детей: автореф. дис. ... докт. мед. наук / Д.А. Кузьмина. – СПб., 2011. – 22с.
3. Орехова Л.Ю., Нейзберг Д.М. Клинико-иммунологические и микробиологические параллели в течение хронического генерализованного пародонтита и язвенной болезни желудка / Л.Ю. Орехова, Д.М. Нейзберг // *Стоматология*. – 2006. – № 6. – С.22–26.
4. Цимбалистов А.В., Робакидзе Н.С. Влияние стоматологического статуса больных язвенной болезнью на инфицированность полости рта и слизистой оболочки желудка *Helicobacterpylogi*/ А.В. Цимбалистов, Н.С. Робакидзе // *Клиническая стоматология*. - 2001. – № 1. – С.16–18.
5. Щebaкова А.Ю., Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Гузеева О.В., Шабалов А.М. Стоматологические проблемы и состояние минеральной плотности костной ткани у подростков с хроническим гастродуоденитом. В книге: *Здоровье детей: профилактика и терапия социально-значимых заболеваний* Материалы VIII российского форума с международным участием. 2014. С. 281-283.
6. Щebaкова А.Ю., Иванова М.В., Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Гузеева О.В., Шабалов А.М. Состояние слизистой оболочки ротовой полости, твердых тканей зуба и минеральной плотности костной ткани у подростков с хроническим гастродуоденитом. *Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого*. 2014;78:101-104.
7. Кузьмина Д.А., Москаленко М.В., Костик М.М., Азанчевская С.В., Сидоркин А.О., Мороз Б.Т., Новикова В.П., Ларионова В.И. Ассоциация генотипов COLLAL с развитием фиброза в слизистой оболочке желудка при хроническом гастродуодените и сопутствующем кариесе у детей. *Клинико-лабораторный консилиум*. 2010;2-3:159-160.
8. В.П. Новикова, Д.А. Кузьмина, А.Ю. Щebaкова, М.В. Иванова. Микрофлора полости рта и стоматологическая патология у подростков с хроническим гастродуоденитом. *Вопросы детской диетологии*. 2014;12 (6):31–34.
9. Новикова В.П., Шабалов А.М. Состояние полости рта у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ). *Гастроэнтерология Санкт-Петербурга*. 2009. № 1. С. 25-28.
10. Шабалов А.М., Новикова В.П., Кузьмина Д.А., Суворова М.А., Бойцов А.Г., Оришак Е.А. Микробиоценоз полости рта и особенности стоматологических проявлений рефлюкс-эзофагита у детей. *Профилактическая и клиническая медицина*. 2008;3:127-130.
11. Пихур О.Л., Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Робакидзе Н.С., Ревнова М.О., Шабалов А.М. Клинические проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в полости рта взрослого и детского контингента стоматологических больных. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. Приложение*. 2008;18(5):S32:15.

12. Новикова В.П., Гузеева О.В., Кузьмина Д.А. Хронический гастрит и патология костной ткани у детей. *Врач-аспирант*. 2011;47(4.1):248-254.
13. Гузеева О.В., Новикова В.П., Кузьмина Д.А. Минерализация костной ткани у детей с хроническим гастродуоденитом (ХГД). *Гастроэнтерология Санкт-Петербурга*. 2011. № 2-3. С. М22-М22с.
14. Гузеева О.В., Новикова В.П., Мельникова И.Ю., Кузьмина Д.А., Петровский А.Н., Слепышева В.В. Факторы риска низкой минеральной плотности костей у подростков с хроническим гастритом. *Вопросы детской диетологии*. 2017. Т. 15. № 2. С. 47-48.
15. Листопадава А.П., Калинина Н.М., Новикова В.П., Мельникова И.Ю., Петровский А.Н., Чиненова Л.В., Давыдова Н.И. Исследование цитокинового статуса у детей с хроническим гастритом и сопутствующим ювенильным артритом. *Цитокины и воспаление*. 2014. Т. 13. № 4. С. 61-65.
16. Кузьмина Д.А., Воронцова Л.В. Состояние ротовой полости при ожирении у детей / Д.А. Кузьмина, Л.В. Воронцова // *Вопросы детской диетологии*. – 2016. –Т. 14. –№ 4. –С. 35–41.
17. Особенности микробиоценоза полости рта при рефлюкс-эзофагите у детей/ В.П. Новикова, Д.А. Кузьмина, А.М. Шабалов, М.А. Суворова, С.Л. Ильинская // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. Приложение. 2008. –Т. 18. –№ 5. –С. 13.
18. Барышникова Н.В., Гурова М.М., Иванова И.И., Кузьмина Д.А., Мельникова И.Ю., Новикова В.П., Осипов Г.А., Петровский А.Н., Самсонова М.В., Суворов А.Н., Суворова М.А., Успенский Ю.П., Цех О.М., Червинец В.М., Шабалов А.М. Микробиота желудочно-кишечного тракта при хроническом гастрите. Под редакцией А.Н. Суворова, В.П. Новиковой, И.Ю. Мельниковой. Санкт-Петербург, 2014.
19. Крулевский В.А., Шабалов А.М., Новикова В.П., Кузьмина Д.А., Цех О.М., Петровский А.Н., Оришак Е.А. Биоценоз разных биотопов желудочно-кишечного тракта при хроническом гастрите у детей. *Гастроэнтерология Санкт-Петербурга*. 2009. № 4. С. 73.
20. Методика масс-спектрометрии микробных маркеров как способ оценки пристеночной кишечной микробиоты при заболеваниях органов пищеварения / Г.А. Осипов, Н.Б. Бойко, В.П. Новикова, В.Б. Гриневиц, Н.Ф. Федосова, О.М. Цех Е.В. Токарева, Е.А. Земскова // Санкт-Петербург, 2013. –
21. Роль новых методов диагностики в оценке состояния кишечной микробиоты у детей с хроническим гастродуоденитом / М.М. Гурова, Т.А. Романова, В.П. Новикова, И.А. Авилова // *Вестник Челябинского государственного университета*. –2014. –№ 13 (342). – С. 42–49.
22. Применение метода хромато-масс-спектрометрии для оценки состояния микрофлоры кишечника / М.М. Гурова, Т.А. Романова, В.П. Новикова, И.А. Авилова // *Медицинская техника*. 2015;1:9–10.
23. Осипов Г.А., Новикова В.П. Методы оценки состояния микробиоценоза желудочно-кишечного тракта. В книге: *Микробиота желудочно-кишечного тракта при хроническом гастрите* Барышникова Н.В., Гурова М.М., Иванова И.И., Кузьмина Д.А., Мельникова И.Ю., Новикова В.П., Осипов Г.А., Петровский А.Н., Самсонова М.В., Суворов А.Н., Суворова М.А., Успенский Ю.П., Цех О.М., Червинец В.М., Шабалов А.М. Под редакцией А.Н. Суворова, В.П. Новиковой, И.Ю. Мельниковой. Санкт-Петербург, 2014. С. 61-73.
24. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. – М., Медицина, 1991, С. 232-254
25. Каргальцева Н.М. Ротовая полость – важный биотоп организма человека / Н.М. Каргальцева // *Институт стоматологии*, 2001: 20–21.
26. Мартынова Е.А. Полость рта как локальная экологическая система / Е.А. Мартынова // *Стоматология*. – 2008. – № 3. – С.68–75.
27. Томников А.Ю. Микрофлора полости рта / А.Ю. Томников // *Метод. пособ. для стоматологов*, Саратов, 1996. – С. 3–15.
28. Феклисова Л.В. Микробиоценоз слизистых оболочек ротоглотки и кишечника у детей, посещающих дошкольное учреждение. *Гастроэнтерология Санкт-Петербурга*. – СПб. 2007; 2–3.
29. Новикова В.П., Власова Т.М., Воронцова Л.В. Микрофлора полости рта часто болеющих детей раннего возраста. *Медицинский академический журнал*. – 2014. –№ С. –С. 13.
30. Тец В.В. Роль микрофлоры полости рта в развитии заболеваний человека / В.В. Тец // *Стоматология*. – 2008. – № 3. – С.76–80.
31. Новикова В.П., Кузьмина Д.А., Шабалов А.М. Микробиоценоз полости рта при хроническом гастрите и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. В книге: *Микробиота желудочно-кишечного тракта при хроническом гастрите* Барышникова Н.В., Гурова М.М., Иванова И.И., Кузьмина Д.А., Мельникова И.Ю., Новикова В.П., Осипов Г.А., Петровский А.Н., Самсонова М.В., Суворов А.Н., Суворова М.А., Успенский Ю.П., Цех О.М., Червинец В.М., Шабалов А.М. Под редакцией А.Н. Суворова, В.П. Новиковой, И.Ю. Мельниковой. Санкт-Петербург, 2014. С. 73-94.
32. Candida spp. и микробиоценоз полости рта у детей с декомпенсированной формой кариеса / Д.А. Кузьмина, Н.В. Шабашова, В.П. Новикова, Е.А. Оришак, А.М. Шабалов // *Проблемы медицинской микологии*. –2009. – Т. 11. – № 2. – С. 86.
33. Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Шабашова Н.В., Оришак Е.А. Candida spp. и микробиоценоз полости рта у детей с декомпенсированной формой кариеса. *Проблемы медицинской микологии*. 2011;13(1)23-27.
34. Микробиоценоз и врожденный иммунитет слизистой оболочки ротовой полости при декомпенсированной форме кариеса до и после лечения иммуномодулятором «Гепон» / Д.А. Кузьмина, Н.В. Шабашова, В.П. Новикова // *Стоматология детского возраста и профилактика*. – 2010. – Т. IX. – С. 16.
35. Микробиоценоз и врожденный иммунитет слизистой оболочки ротовой полости при декомпенсированной форме кариеса до и после лечения иммуномодулятором «Гепон» / Д.А.

- Кузьмина, Н.В. Шабашова, В.П. Новиков, Е.А. Оришак, А.Г.Бойцов, Б.Т. Мороз //Стоматология детского возраста и профилактика. – 2009. – Т. 8. – № 4. –С. 16–20.
36. Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Шабашова Н.В., Тыртова Л.В., Костик М.М., Моро Б.Т., Ларионова В.И.Ассоциация молекулярно-генетических вариантов рецептора витамина D с факторами общего и местного иммунитета у детей с кариесом.Стоматология детского возраста и профилактика. 2010. Т. 9. № 2. С. 3-8.
37. Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Тыртова Л.В., Тыртова Д.А., Мороз Б.Т., Ларионова В.И.Биохимические и молекулярно-генетические маркеры костного метаболизма у детей с разной степенью интенсивности кариеса. Стоматология детского возраста и профилактика. 2010. Т. 9. № 1. С. 34-38.
38. Кузьмина Д.А., Новикова В.П., Шабашова Н.В., Мороз Б.Т., Костик М.М.Модель прогноза течения кариеса у детей. Стоматология детского возраста и профилактика. 2011. Т. 10. № 3. С. 26-33.
39. Шабалов А.М., Новикова В.П., Кузьмина Д.А.Вероятностный метод неинвазивной клинической диагностики рефлюкс-эзофагита у детей. Педиатр. 2010. Т. 1. № 1. С. М89-М90.
40. Шабалов А.М., Новикова В.П., Кузьмина Д.А.Новые подходы к диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей и подростков. В сборнике: Педиатрия Санкт-Петербурга: опыт, инновации, достижения Российский форум. Союз Педиатров России, Санкт-Петербургское отделение Межрегионального общественного объединения "Союз педиатров России", Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Комитет по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга. 2011. С. 156-162.

**Михайлова М.В., Лохов П.Г., Ипатов О.М., Згода В.Г., Арчаков А.И.  
Щука: жизнь без старения?**

*Научно-исследовательский институт биомедицинской химии им. В.Н. Ореховича  
(Россия, Москва)*

*doi:10.18411/spc-15-09-2017-09*

*idsp: 000001:spc-15-09-2017-09*

Старение в биологии – процесс постепенного угнетения основных функций организма, в том числе регенерационных и репродуктивных, вследствие чего организм становится менее приспособленным к условиям окружающей среды, теряет способность противостоять стрессам и болезням, что делает его гибель неизбежной [1].

Старение – основной фактор, лимитирующий продолжительность жизни для большинства видов животных и человека. Следует различать проблемы увеличения продолжительности жизни и борьбы со старением, что тождественно повышению качества жизни. Так, установлено, что более 50% людей в возрасте 85 лет и старше страдают слабоумием [1]. Имеет ли смысл бороться за удлинение жизни, если она будет иметь такое сомнительное качество?

В большинстве стран средняя продолжительность жизни людей за последние 150 лет значительно возросла, причём скорость этого роста была высокой, но максимальная значимо не изменилась. В 1990 году С. Дж. Олшански с коллегами [1] предсказали, что это увеличение со временем замедлится, и это подтвердилось. Максимальная продолжительность жизни также неуклонно возрастала, но приближалась к верхней асимптоте: никто, как известно, не прожил дольше, чем Джинн Кэлмент, которая умерла в 1997 году в возрасте 122 лет [2].

Некоторые ученые полагают, что фиксированные пределы жизни вряд ли существуют, потому что их нельзя оценить с помощью инструментов математической демографии [2]. Другие полагают, что неизвестные технологические достижения в будущем будут продолжать снижать уровень смертности, что приведет к увеличению средней и максимальной продолжительности жизни. И все же и они также утверждают, что существует предел продолжительности жизни [2]. При этом существуют ограничения на продолжительность жизни, которые накладываются другими генетическими характеристиками жизненного цикла [2].

Существуют биологические часы, которые измеряют время жизни и развития от зачатия и рождения у взрослого человека, способного к воспроизведению. Генетически фиксированные программы для роста, развития, созревания и размножения (в

совокупности известные как стратегия жизненного цикла) являются продуктами более чем 3,7 миллиарда лет эволюции [2]. Биологические часы не измеряют время старения или смерти, старение является непреднамеренным побочным продуктом «хода» этих часов [2]. Отсутствие генетических программ старения и смерти открывает двери для негенетических вмешательств, которые продлевают здоровье и продолжительность жизни. Именно поэтому изменение поведенческих факторов риска, таких как диета и физическая нагрузка, продлевает период здоровой жизни, но, скорее всего, не приводит к увеличению ожидаемой продолжительности жизни [2].

Генетические факторы всё же влияют на продолжительность жизни и интенсивность старения, но только в негативную сторону. У любого вида и в любой его популяции встречаются генетически неполноценные особи, в том числе с более высоким риском заболеть болезнями, связанными со старением [3]. В естественных условиях из-за естественного отбора эти особи склонны к вырождению, однако искусственно их можно вывести и размножить. Например, в Японии вывели породу ускоренно стареющих мышей SAMP [3], которых используют для лабораторного моделирования старения, но эти мыши не выжили бы в живой природе. Развитие медицины привело к сохранению неполноценных генофондов и у людей; тем не менее, понятно, что, если человек хочет прожить здоровой жизнью 80 лет, ему нужно соблюдать здоровый образ жизни, а если до 100 лет – он должен был унаследовать соответствующие гены. Установлено, что дети людей, проживших 100 и более лет, имеют в 8 – 17 раз большую вероятность также дожить до 100 лет, чем среднестатистические представители их популяций [4].

В связи с этим, основные усилия медиков и геронтологов направлены не на продление жизни как таковой, а на повышение ее качества. Можно выделить три основных направления геронтологии, направленные на решение этой задачи: замедление старения, омоложение и стремление добиться жизни без старения.

Замедление старения.

В медицине давно существуют подходы и стратегии здорового образа жизни, рекомендуемые врачами для замедления старения. В разработке находится стратегия пожизненного приёма лекарств, замедляющих старение – геропротекторов [5]. Различные исследователи выявили на клеточных и животных моделях те или иные геропротекторные свойства около 200 соединений, но мировым научным сообществом признано геропротекторное действие только 2 лекарств – метформина и рапамицина [5]. При этом рапамицин ослабляет иммунитет, поэтому реальных перспектив в качестве геропротектора не имеет, остаётся метформин, для которого уже начаты клинические испытания при длительном приёме [5].

Есть несколько видов животных, для которых установлено или предполагается изначально замедленное старение. Для большинства из них механизм этого явления остаётся неясным, а просто наблюдалась повышенная продолжительность жизни. Например, найдены экземпляры глубоководных моллюсков, для которых анализ изотопов углерода показывал возраст порядка 400–500 лет [6]. Из млекопитающих к таким видам можно отнести летучих мышей рода *Myotis* (ночницы), возраст которых доходит до 40 лет, а также грызуна голого землекопа, о котором речь пойдёт далее [6].

Представляет интерес изучение механизмов старения у рыб. Ещё в 1990 г. К. Финч [7] предложил классификацию видов рыб по механизмам старения: быстро стареющие (например, ряд видов лососевых, погибающие сразу после нереста), постепенно стареющие (скорость старения которых сходна со скоростью старения млекопитающих), и медленно, либо «пренебрежимо» стареющие. При этом к последней категории относят не только долгоживущие виды рыб, но и те, у которых наблюдаются хорошие биохимические и физиологические показатели, способность расти и/или размножаться до последних лет жизни, что говорит о высоком качестве жизни возрастных рыб из этой категории. Сюда относят ряд представителей семейства

скорпенных (например, алеутский морской окунь, возраст доходил до 205 лет), рыба-нож длинноносый (растёт до смерти и сохраняет репродуктивную функцию), также некоторые виды осетровых и щуку, о которой речь пойдёт далее [8].

Следует отметить, что как долгоживущие рыбы (алеутский морской окунь), так и долгоживущие моллюски обитают в холодных водах и имеют температуру тела, сходную с температурой окружающей среды. Соответственно, у них низкая скорость метаболических реакций, в т.ч. образования окислительных радикалов, являющегося одним из основных факторов старения. У млекопитающих и человека температура тела поддерживается постоянной, поэтому скорость метаболических процессов выше и, соответственно, выше скорость старения (при прочих равных), исходя из соображений химической кинетики [6].

Омоложение.

Старение всего организма в комплексе является необратимым процессом, поэтому омолодить можно локально какой-то его участок [9]. Были проведены попытки общего омоложения организма, но все они были безуспешные [9]. При разработке стратегий медикаментозного омоложения существует ряд неразрешимых сложностей: побочные/токсические эффекты лекарств, сложность и дороговизна лечения, психологические проблемы пациентов [9]. Поэтому обычно этот термин применяется к косметическим процедурам, т.к. разглаживание определённого участка кожного покрова может создать иллюзию того, что человек стал моложе. Основные направления воздействия на кожу с целью омоложения:

- отшелушивание верхнего слоя кожи (пилинг);
- питание и увлажнение кожи;
- улучшение саморегуляции кожи (массаж, физиотерапевтические процедуры);
- расслабление мимической мускулатуры как средство борьбы с мимическими морщинами;
- ввод под кожу веществ, которые разглаживают морщины;
- подтяжка нитями (нитевое омоложение, тредлифтинг и т.п.) [10].

Подробно останавливаться на этих процедурах не имеет смысла, информации в различных источниках достаточно.

«Жизнь без старения»

Данное направление, на наш взгляд, является наиболее спорным. Однако есть некоторые научные выводы на эту тему, касающиеся грызуна голого землекопа. В природе самки живут до 17 лет, в лабораторных условиях удалось довести продолжительность жизни до 36 лет, причём самки оставались почти до конца жизни половозрелыми [6]. Установлено также, что голые землекопы почти не болеют раком. Вероятно, это легло в основу утверждений группы исследователей из МГУ и Берлинского университета, что голый землекоп полностью затормозил старение [11].

В различной научно-популярной литературе существуют сведения о необычном механизме старения щуки. Обыкновенная щука (*Esox lucius*) обитает в пресных или слегка солоноватых водах с богатой растительностью. Это хищник, поедающий других рыб (в т.ч. свою молодь), лягушек, мелких грызунов и водоплавающих птиц. Половозрелыми становятся на 3-4-м году жизни. Нерест ранней весной и в начале лета у берегов на небольшой (0,4-1 м) глубине. Плодовитость от 17,5 тыс. до 215 тыс. икринок. Икру откладывают на прибрежные растения, к которым она приклеивается, а через 2-3 суток падает на дно и там развивается [12]. Щука - объект интенсивного промысла, в некоторых местах — рыбоводства. В ископаемом состоянии щуки известны с олигоцена (33,9-23,03 млн. лет назад).

Эти и другие факторы привели к росту числа научных публикаций, затрагивающих этот вид рыбы, в последние годы. Так, в журналах, индексируемых в

Web of Science, число таких публикаций выросло примерно с 20 в год в 1980-х гг. до 90 – 100 в конце 2000-х – начале 2010-х. Щука – распространённый объект исследований в области экологии, эволюционной биологии (включая динамику и генетику популяций), изучения поведения, физиологии и медицины, а также токсикологии [13].

Щука упоминается в исторических хрониках с давних времён. Например, известная Мангеймская щука, которая, как говорит легенда, была запущена при Фридрихе Великом в озеро близ Хейльбронна, прожила 267 лет и весила 280 кг [14].

Другая щука с озера Кайзерваг (также немецкого происхождения), многие годы во всем своем великолепии выдавалась за 180-килограммовую махину, но, в конце концов, была признана мистификацией. Тщательная экспертиза показала, что ее чучело состояло из нескольких частей, сшитых воедино каким-то шутником так, чтобы получилась одна огромная рыбина.

“Ненасытный” — это слово наиболее часто используется для характеристики щучьего аппетита, и это оправдано. Известны истории о щуках, нападающих на молодых ондатр и утят; и такое действительно случалось [15].

В 1976 году во время соревнования по ловле окуня на озере Кэльхон некоторые участники с близкого расстояния наблюдали, как большая щука схватила, сильно изранила и, в конце концов, утащила под воду утенка. В оцепенении утка-мать следила за гибелью утенка, а затем уплыла с остатком своего выводка. Охранная организация “Дакс Аплимтвед” зафиксировала тот факт, что щука охотится на утят, и щуку занесли в список хищников, питающихся утками [15].

Исходя из жизненного опыта и здравого смысла, с трудом верится в то, что щука от утят может перейти к пятнадцатикилограммовым лебедям. Фрэнк Баклэнд полагает, что все это сказки. Тем не менее, во всякой сказке есть доля правды, а кроме того, дело в том, что европейские щуки вырастают до более крупных размеров, чем американские щуки.

Фред Буллер, выдающийся знаток щук и один из авторов книги, неоднократно отмечал превосходство европейских щук в росте над североамериканскими (см. о щуках-рекордистках) [15].

Практически единственное свидетельство из Северной Америки об исключительно крупной щуке относится к Пьерре Эспириту Радиссону, французскому исследователю, который в 1660 году построил факторию около Эшлэнда в Висконсине [16]. В своих записях, касающихся Чекуамегонского побережья Верхнего озера, он отмечал что “на этом побережье есть канал, где мы слышали истории об осетрах огромной величины и щуках длиной 2 метра”. Щуки длиной 2 метра весили бы много больше 75 кг. Быть может, он имел в виду маскинонгов?

Таким образом, европейские щуки вырастают до солидных размеров, а североамериканские щуки (хотя это один и тот же вид) редко бывают такими огромными. Установлено также, что они не обладают таким аппетитом, чтобы нападать на лебедей, мулов и людей. Дело в том, что североамериканские щуки весом более 20 кг исключительно редки, да и щука весом более 15 кг попадаетесь весьма редко. Возможно, все эти щучьи “сказки” североамериканского континента обязаны своим происхождением маскинонгу, американскому чудовищу из семейства щуковых, и их не стоит относить на счет обыкновенной щуки [16].

Что известно о возрасте и размерах щук? Эти крокодилы наших мирных вод достигают порой солидных размеров. В литературе приводятся случаи поимки 30-40-килограммовых особей. Ихтиологи утверждают, что живет она до 60 лет [17]. В.В. Путин на отдыхе в Тыве поймал щуку весом 21 кг [18].

Л.П. Сабанеев в своей книге “Жизнь и ловля пресноводных рыб” [19] также пишет: «Щука достигает огромной величины и глубокой старости. Пудовую щуку (16,7 кг) можно найти всюду. У нас самые крупные щуки водятся в северных реках и озерах, вероятно, по причине их меньшей доступности сравнительно с южнорусскими. В Каме



и в глубоких бочагах многих уральских небольших рек изредка попадает трехпудовая (50 кг); также в некоторых илистых озерах Приуралья края; в оз. Увельдах, напр., была поймана лет 25 назад щука в 3,5 пуда (57 кг). Четырехпудовые щуки (65 кг), по свидетельству проф. Кесслера, встречаются в Онежском озере, тогда как в Ладожском эти хищники редко бывают более пуда весом. Самые огромные щуки водятся, по видимому, в Вычегде и других северных реках. По свидетельству Арсеньева, монахом Ульяновского монастыря поймана здесь на дорожку, т.е. на ходовую блесну, щука в 5 пудов (82 кг) [19]. Тот же писатель рассказывает следующий интересный случай. В Нювчимском заводе (в 30 верстах от Усть-сысольска) в пруде речки Нювчима рабочие в июле 1885 года услышали у шлюзов необыкновенную возню; масса рабочих увидела голову громадной щуки, которая схватила поперек другую, более двух аршин (1,4 м), следовательно, около пуда (16,7 кг) весом; возня продолжалась около десяти минут, наконец пойманная перестала биться, и победительница опустилась с ней на дно [19].

В Сибири очень крупные щуки, кажется, встречаются реже, чем в северной России, и только в озерах [19]. Аргентов говорит о трехаршинных щуках (2,13 м) (может быть, это другой вид) в озерах водной системы р. Колымы, но других указаний о больших щуках не имеется. Весьма возможно, что причина редкости больших щук в сибирских и южнорусских реках – совместное жительство с более сильным хищником. Крупный таймень в Сибири, а на юге России большой сом легко могут справиться и с пудовой щукой.

Несомненно, что щуки могут жить не одну сотню лет. Под Москвой при чистке Царицынских прудов (в конце прошлого столетия) была поймана трехаршинная (2,13 м) щука с золотым кольцом в жаберной крышке и с надписью: «посадил царь Борис Федорович». По всей вероятности, она весила около 4 пудов (65 кг) [19]. Бланшер говорит, что в 1610 году была поймана в Маасе огромная щука с медным кольцом, на котором был обозначен 1448 год» [19].

Хоть эти сведения не подтверждены в современной научной литературе, этот биологический объект, несомненно, требует изучения. Сейчас в ИБМХ им. Ореховича ведутся исследования механизмов старения щуки и выявлено, что после искусственного состаривания клеток путём создания окислительного стресса экстракт мышечной ткани щуки помогает им восстанавливаться и расти (в печати «Биомедицинская химия» в 2017 г.). В мышечной ткани щуки выявлено повышенное по сравнению с другими рыбами (окунь, судак) содержание незаменимых аминокислот (валина, лейцина, изолейцина, фенилаланина, лизина), а также некоторых биологически значимых веществ (таурина, карнитина, спермидина). Однако это только 1-я стадия исследования, до понимания механизмов ещё далеко. Существует также перспектива применения экстрактов из щуки в качестве биодобавок биоактиваторного и, возможно, геропротекторного действий.

\*\*\*

1. Olshansky SJ, Carnes BA, Cassel C. (1990). *Science*, 250, pp. 634–640.
2. Olshansky SJ (2016). *Nature*, 538, 175-176.
3. Takeda T, Hosokawa M, Higuchi K (1997). *Experimental Gerontology*, 32, pp. 105-109.
4. Perls TT, Wilmoth J, Levenson R, Drinkwater M, Cohen M et al. (2002). *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 99, 8442e8447.
5. Madiraju AK, Erion DM, Rahimi Y, Zhang XM, Braddock DT, et al. (2014). *Nature*, 510, pp. 542–546.
6. Austad SN (2010). *J. Comp. Path.* 142, pp. S10-S21
7. Finch CE. *Longevity, Senescence, and the Genome*. Chicago and London: The University of Chicago Press, 1990.
8. Patnaik BK, Mahapatro N, Jena BS (1994). *Gerontology*, 40, pp. 113-132.
9. Kyriazis M (2014). *Rejuvenation Res.*, 17, pp. 390-396.
10. Современные методы омоложения в косметологии // Сеть салонов красоты "Зазеркалье". <http://zer.ru/sovremennaja-kosmetologija-omolozhenije>
11. Skulachev VP, Holtze S, Vyssokikh MY, Bakeeva LE, Skulachev MV, Markov AV, Hildebrandt TB, and Sadovnichii VA (2017). *Physiol Rev.* 97, pp. 699–720.
12. Рыба щука. Сайт города Аша. <http://gorod-asha.ru/?site=encyclopedia&termin=743>

13. Forsman A, Tibblin P, Berggren H, Nordahl O, Koch-Schmidt P, Larsson P. (2015) Journal of Fish Biology, 87, 472-479.
14. Сколько лет прожила щука императора Фридриха II Барбароссы? <https://otvet.mail.ru/question/19864466>
15. Франк Баклэнд. Щука-водяной волк. <http://www.vlasenko.ru/Pike-txt/P-0100.htm>
16. К какому семейству относится рыба Маскиног? <https://otvet.mail.ru/question/23848405>
17. Все о щуке. Рыбацкий портал. [http://ribak.com.ua/e-books/fish/Pike/Pike\\_672.html](http://ribak.com.ua/e-books/fish/Pike/Pike_672.html)
18. Владимир Путин поймал 20-килограммовую щуку на отдыхе в Тыве. <https://www.youtube.com/watch?v=ZxrBmYVa52c>
19. Л.П. Сабанеев. "Жизнь и ловля пресноводных рыб". М.: Эксмо, 2009 г.

### **Полунина А.В.**

#### **Здоровье подростков, рожденных от матерей с ожирением**

*ФГБУ Северо-Западный Федеральный медицинский исследовательский центр  
им.В.А.Алмазова Минздрава России  
(Россия, Санкт-Петербург)*

*doi:10.18411/spc-15-09-2017-10*

*idsp: 000001:spc-15-09-2017-10*

#### **Аннотация**

Цель настоящего исследования- выявить значение материнского ожирения для развития соматической патологии у подростков. На базе СПбГУЗ Поликлиника № 23г. Санкт-Петербурга обследовано 76 подростков в возрасте от 6 до 17 лет, имеющих хронические соматические заболевания. Дети были разделены на 2 группы: основная группа №1 включала 26 подростков, матери которых страдали ожирением до и во время беременности, группа №2 состояла из 50 подростков от матерей с нормальным ИМТ во время беременности. Установлено, что ожирение матерей может быть фактором риска угрозы прерывания беременности и рождения маловесных новорожденных и новорожденных с массой тела более 4 кг, а также фактором риска развития рахита, паратрофии и функциональных запоров на первом году жизни детей. В подростковом возрасте для детей, рожденных от матерей с ожирением, характерно ожирение, эутиреоидный зоб, гипоталамический синдром и другие эндокринопатии, а также заболевания, патогенетически связанные с ожирением: хронический панкреатит, хиатальная грыжа, железодефицитная анемия, патология стоп. Отсутствие различий в частоте встречаемости заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной систем у подростков, рожденных от матерей с ожирением по данным амбулаторных карт требует более активного обследования у этих подростков на амбулаторном этапе для раннего выявления осложнений ожирения.

**Ключевые слова:** материнское ожирение, полиморбидность, подростки, наследственность

Актуальность. Ожирение является широко распространенным заболеванием, как среди детского, так и среди взрослого населения [1, 2] и, соответственно, увеличивается число женщин детородного возраста, страдающих ожирением. В центре внимания исследователей сегодня является проблема влияния ожирения матерей на здоровье их детей [3, 4]. Несколько мета-анализов показали, что ожирение матерей сопровождается более высоким риском внутриутробной гибели плода, мертворождения, неонатальной смерти и различных внутриутробных аномалий [5, 6, 7]. Избыточный вес матери до беременности был связан с удвоенным риском увеличения гестационного возраста новорожденных и веса при рождении [8]. Новорожденные от матерей с ожирением имели более низкую оценку по шкале Апгар, более частую неонатальную гипогликемию и чаще находились в отделении реанимации новорожденных [9, 10].

Наибольшее число исследований посвящено влиянию материнского ожирения на метаболическое и кардиоваскулярное здоровье детей [11]. Убедительно доказано, что материнское ожирение связано с трехкратным повышением риска ожирения на протяжении всего детства [12]. Это может быть связано с генетическими факторами, вклад которых в развитие ожирения оценивают от 40 до 70 % в человеческой популяции. Так, степень наследования для ИМТ рассчитывают 16—85 %, для ОТ — от 37 до 81 %, для отношения окружность талии/окружность бедер (ОТ/ОБ) — 6—30 %, для массовой доли жировой ткани в организме — 35—63 % [13]. Также известны гены, оперирующие не только в ожирении, но и в процессах, входящих в понятие метаболический синдром [14, 15, 16, 17]. Описаны связанные с ожирением у матерей повышение ( в сравнении с детьми от матерей с нормальным ИМТ) систолического артериального давления, массы левого желудочка, диаметра корня аорты, уровня инсулина и снижение липопротеинов высокой плотности (ЛВП)-холестерина в возрасте от 6 лет [18, 19], повышение уровня триглицеридов, аполипопротеина А1 и интерлейкина-6 в возрасте 9 лет [20], повышение уровня лептина на протяжении всего периода детства [21].

Несколько метаанализов установили связь материнского ожирения и развития бронхиальной астмы и обструктивного бронхита у детей в возрасте от 14 месяцев до 16 лет [22–23], причем наличие астмы у детей не было связано с их ИМТ на момент обследования. Это подчеркивает прямое влияние материнского ожирения, поскольку известно, что ожирение у детей взаимосвязано с бронхиальной астмой [24]. Имеются сообщения о взаимосвязи материнского ожирения и других атопических заболеваний, включая аллергический ринит, поллинозы, атопический дерматит [25].

Известно также об ассоциации ожирения матери во время беременности с когнитивными функциями детей [26, 27, 28], в том числе с расстройствами аутистического спектра [29], синдромом дефицита внимания и гиперактивности в детстве [30].

Помимо генетических факторов, механизм влияния ожирения связывают с эпигенетическими факторами (в первую очередь питанием беременной и кормящей женщины), объединяемыми в понятие фетальное программирование [31, 32] и пищевое программирование [33, 34].

Возможно, спектр ассоциированных с материнским ожирением заболеваний шире, что требует дальнейшего изучения проблемы.

Цель настоящего исследования — выявить значение материнского ожирения для развития соматической патологии у подростков.

**Пациенты и методы.** На базе СПбГУЗ Поликлиника № 23г. Санкт-Петербурга обследовано 76 подростков в возрасте от 6 до 17 лет, имеющих хронические соматические заболевания. Средний возраст обследованных составил  $12,67 \pm 3,19$  лет; соотношение девочек и мальчиков было 6:7. Дети были разделены на 2 группы: основная группа №1 включала 26 подростков, матери которых страдали ожирением до и во время беременности, группа №2 состояла из 50 подростков от матерей с нормальным ИМТ во время беременности. Анамнестические сведения и спектр соматической патологии получены в результате опроса и выкопировки данных из амбулаторной карты подростка. Основная группа и группа сравнения не различались по возрасту и полу. Антропометрические показатели (рост, масса тела, окружность груди) оценивались с помощью таблиц центильного типа и таблиц ВОЗ [35, 36]. Проводилось вычисление индекса массы тела (ИМТ) - индекса Кетле II (масса тела, кг / рост, м<sup>2</sup>) и оценка показателей по центильным таблицам по полу и возрасту [36] для оценки нутриционного статуса детей.

Статистический анализ результатов проводили с помощью программных средств и пакета Statistica 10.0 for Windows. В исследовании использовались пакеты прикладных программ: пакет статистических программ SAS, MS Office Excel 2013 для

организации и формирования матрицы данных, подготовки графиков и диаграмм. Обработка категориальных данных проведена с использованием таблиц частот, таблиц сопряженности, критерия Хи-квадрат и точного критерия Фишера.

Результаты. Данные исследования показали, что у матерей с ожирением в анамнезе достоверно чаще отмечалась угроза прерывания беременности (31% и 10%,  $p < 0,05$ ), что может быть обусловлено не только влиянием самого ожирения, но и большей частотой профессиональной вредности у матерей 1 группы (15% и 6%,  $p < 0,05$ ). В то же время острые инфекционные заболевания (8% и 20%,  $p < 0,05$ ) и связанный с ними прием антибактериальных препаратов во время беременности у матерей с ожирением были реже (4% и 10%,  $p < 0,05$ ). Достоверно чаще у матерей с ожирением рождались как дети с массой тела более 4 кг (8% и 4%,  $p < 0,05$ ), так и дети с массой менее 2,5 кг (8% и 2%,  $p < 0,01$ ). На первом году жизни дети, рожденные от матерей с ожирением, чаще имели паратрофию (15% и 2%,  $p < 0,01$ ), рахит (35% и 16%,  $p < 0,05$ ) и функциональные запоры (19% и 4%,  $p < 0,05$ ). В анамнезе у детей, рожденных от матерей с ожирением чаще имелись черепно-мозговые травмы (12% и 6%,  $p < 0,05$ ), глистно-протозойные инвазии (23% и 4%,  $p < 0,01$ ) и реже- операции в брюшной полости (4% и 12%,  $p < 0,05$ ).

В подростковом возрасте половина детей, рожденных от матерей с ожирением, также имели ожирение, что достоверно чаще, чем в группе сравнения (50% и 10%,  $p < 0,01$ ). Также достоверно чаще у них выявлен эутиреоидный зоб (15% и 6%,  $p < 0,05$ ), гипоталамический синдром (19% и 2%,  $p < 0,01$ ) и другие эндокринопатии (31% и 4%,  $p < 0,01$ ). Так же достоверно чаще у подростков, рожденных от матерей с ожирением диагностировали заболевания, патогенетически связанные с ожирением: хронический панкреатит (8% и 4%,  $p < 0,05$ ), хиатальную грыжу (8% и 2%,  $p < 0,01$ ), железодефицитную анемию (8% и 4%,  $p < 0,05$ ), патологию стоп (54% и 16%,  $p < 0,05$ ). Разницы в частоте встречаемости заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной систем нами не обнаружено.

Заключение.1. Ожирение матерей может быть фактором риска угрозы прерывания беременности и рождения маловесных новорожденных и новорожденных с массой тела более 4 кг, а также фактором риска развития рахита, паратрофии и функциональных запоров на первом году жизни детей.

2. В подростковом возрасте для детей, рожденных от матерей с ожирением, характерно ожирение, эутиреоидный зоб, гипоталамический синдром и другие эндокринопатии, а также заболевания, патогенетически связанные с ожирением: хронический панкреатит, хиатальная грыжа, железодефицитная анемия, патология стоп.

3. Отсутствие различий в частоте встречаемости заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной систем у подростков, рожденных от матерей с ожирением по данным амбулаторных карт требует более активного обследования у этих подростков на амбулаторном этапе для раннего выявления осложнений ожирения.

\*\*\*

1. World Health Organization: Obesity and Overweight Fact Sheet. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> (accessed June 6, 2016).
2. Гурова М.М. Эпидемиология ожирения у детей на современном этапе Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12. № 3. С. 36-45.
3. Godfrey K. M., Reynolds R. M., Prescott S. L., Nyirenda M., Jaddoe V. W. V., Eriksson J. G., Broekman B. F. P. Influence of maternal obesity on the long-term health of offspring. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* Volume 5, No. 1, p53–64, January 2017
4. Gaillard R., Santos S., Duijts L., Felix J. F. Childhood Health Consequences of Maternal Obesity during Pregnancy: A Narrative Review. *Ann Nutr Metab* 2016;69:171–180
5. Chu SY, Kim SY, Lau J, Schmid CH, Dietz PM, Callaghan WM, Curtis KM: Maternal obesity and risk of stillbirth: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:223–228.
6. Aune D, Saugstad OD, Henriksen T, Tonstad S: Maternal body mass index and the risk of fetal death, stillbirth, and infant death: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2014;311:1536–1546.

7. Stothard KJ, Tennant PW, Bell R, Rankin J: Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2009;301:636–650
8. Gaudet L, Ferraro ZM, Wen SW, Walker M: Maternal obesity and occurrence of fetal macrosomia: a systematic review and meta-analysis. *Biomed Res Int* 2014;2014:640291.
9. Gaillard R, Durmuş B, Hofman A, Mackenbach JP, Steegers EA, Jaddoe VW: Risk factors and outcomes of maternal obesity and excessive weight gain during pregnancy. *Obesity (Silver Spring)* 2013;21:1046–1055.
10. Zhu T, Tang J, Zhao F, Qu Y, Mu D: Association between maternal obesity and offspring apgar score or cord pH: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep* 2015;5:18386.
11. Gaillard R: Maternal obesity during pregnancy and cardiovascular development and disease in the offspring. *Eur J Epidemiol* 2015;30: 1141–1152.
12. Yu Z, Han S, Zhu J, Sun X, Ji C, Guo X: Prepregnancy body mass index in relation to infant birth weight and offspring overweight/ obesity: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2013;8:e61627. Downloaded by: 188.134.7.32 - 8/3/2017 4:56:47 AM Maternal Obesity and Childhood Outcomes *Ann NutrMetab* 2016;69:171–180
13. Алешина Е. И., Ахметов И. И., Барышникова Н. В., Белоусова Л. Н., Воронцова Л. В., Гурова М. М., Гусева А. А., Егорова Э. С., Калашникова В. А., Калинина Е. Ю., Комиссарова М. Ю., Кузьмина Д. А., Новикова В. П., Петровский А. Н., Файзуллина Р. А., Фишман М. Б., Шакирова А. Т. Желудочно-кишечный тракт и ожирение у детей / под ред. В. П. Новиковой, М. М. Гуровой. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2016. — 304с.
14. den Hoed M., Ekelund U., Brage S., [et al.]. Genetic susceptibility to obesity and related traits in childhood and adolescence. Influence of loci identified by genome-wide association studies // *Diabetes*. — 2010. — № 59. — P. 2980—2988.
15. Новикова В.П., Алешина Е.И., Насыров Р.А., Гурьева В.А., Махрова И.А., Мельникова И.Ю., Литвиненко Л.А., Данилова Л.А. Неалкогольная жировая болезнь печени у детей. Учебное пособие для врачей / Санкт-Петербург, 2013.
16. Алешина Е.И., Горячева Л.Г., Данилова Л.А., Комиссарова М.Ю., Литвиненко Л.А., Махрова И.А., Мельникова И.Ю., Насыров Р.А., Новикова В.П. Неалкогольная жировая болезнь печени в детском возрасте Москва, 2016. Сер. Библиотека врача-специалиста. Гастроэнтерология
17. Сеницын П.А., Щербакова М.Ю., Ларионова В.И., Петрайкина Е.Е. Метаболический синдром у детей // *Педиатрия*. - 2008. - № 5. - С. 124-127.
18. Gaillard R, Steegers EA, Duijts L, Felix JF, Hofman A, Franco OH, Jaddoe VW: Childhood cardiometabolic outcomes of maternal obesity during pregnancy: the Generation R Study. *Hypertension* 2014;63:683–691.
19. Toemen L, Gishti O, van Osch-Gevers L, Steegers EA, Helbing WA, Felix JF, Reiss IK, Duijts L, Gaillard R, Jaddoe VW: Maternal obesity, gestational weight gain and childhood cardiac outcomes: role of childhood body mass index. *Int J Obes (Lond)* 2016;40: 1070–1078.
20. Fraser A, Tilling K, Macdonald-Wallis C, Sattar N, Brion MJ, Benfield L, Ness A, Deanfield J, Hingorani A, Nelson SM, Smith GD, Lawlor DA: Association of maternal weight gain in pregnancy with offspring obesity and metabolic and vascular traits in childhood. *Circulation* 2010;121:2557–2564.
21. Perng W, Gillman MW, Mantzoros CS, Oken E: A prospective study of maternal prenatal weight and offspring cardiometabolic health in midchildhood. *Ann Epidemiol* 2014;24: 793–800.e1.
22. Zugna D, Galassi C, Annesi-Maesano I, Baiz N, Barros H, Basterrechea M, Correia S, Duijts L, Esplugues A, Fantini MP, Forastiere F, Gascon M, Gori D, Inskip H, Larsen PS, Mommers M, Nybo Andersen AM, Penders J, Petersen MS, Pike K, Porta D, Sonnenschein van der Voort A, Steuerwald U, Sunyer J, Torrent M, Vrijheid M, Richiardi L, Rusconi F: Maternal complications in pregnancy and wheezing in early childhood: a pooled analysis of 14 birth cohorts. *Int J Epidemiol* 2015; 44:199–208.
23. Forno E, Young OM, Kumar R, Simhan H, Celedón JC: Maternal obesity in pregnancy, gestational weight gain, and risk of childhood asthma. *Pediatrics* 2014;134:e535–e546.
24. Новикова В.П., Эглит А.Э. Бронхиальная астма и ожирение у детей *Вопросы детской диетологии*. 2014. Т. 12. № 3. С. 46-51.
25. Ekström S, Magnusson J, Kull I, Lind T, Almqvist C, Melén E, Bergström A: Maternal body mass index in early pregnancy and offspring asthma, rhinitis and eczema up to 16 years of age. *ClinExpAllergy* 2015;45:283–291.
26. Bliddal M, Olsen J, Støvring H, Eriksen HL, Kesmodel US, Sørensen TI, Nøhr EA: Maternal pre-pregnancy BMI and intelligence quotient (IQ) in 5-year-old children: a cohort based study. *PLoS One* 2014;9:e94498.
27. Casas M, Chatzi L, Carsin AE, Amiano P, Guxens M, Kogevinas M, Koutra K, Lertxundi N, Murcia M, Rebagliato M, Riaño I, Rodríguez-Bernal CL, Roumeliotaki T, Sunyer J, Mendez M, Vrijheid M: Maternal pre-pregnancy overweight and obesity, and child neuropsychological development: two Southern European birth cohort studies. *Int J Epidemiol* 2013;42:506–517.
28. Pugh SJ, Richardson GA, Hutcheon JA, Himes KP, Brooks MM, Day NL, Bodnar LM: Maternal obesity and excessive gestational weight gain are associated with components of child cognition. *J Nutr* 2015;145:2562–2569.
29. Li YM, Ou JJ, Liu L, Zhang D, Zhao JP, Tang SY: Association between maternal obesity and autism spectrum disorder in offspring: a metaanalysis. *J Autism DevDisord* 2016;46:95–102.
30. Rodriguez A, Miettunen J, Henriksen TB, Olsen J, Obel C, Taanila A, Ebeling H, Linnet KM, Moilanen I, Järvelin MR: Maternal adiposity prior to pregnancy is associated with ADHD symptoms in offspring: evidence from three prospective pregnancy cohorts. *Int J Obes (Lond)* 2008;32:550–557.

31. Иванов Д.О., Петренко Ю.В., Леонова И.А. Фетальное программирование и ожирение у детей. В сборнике: Трансляционная медицина Санкт-Петербург, 2015. С. 388-415.
32. Леонова И.А., Иванов Д.О. Фетальное программирование и ожирение у детей. Детская медицина Северо-Запада. 2015. Т. 6. № 3. С. 28-41.
33. Хорошинина Л.П., Агеенко Е.М., Новикова В.П., Хочинская О.Ю., Жаворонкова Н.В., Кочергина Т.А., Мельникова Е.М., Шутова А.П., Костина Е.И., Демиденко Е.И., Медведева Т.В. Особенности соматических заболеваний у пожилых людей, переживших в детстве длительные периоды голодания. Профилактическая и клиническая медицина. 2005. № 1. С. 223-226.
34. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Новикова В.П., Балакирева Е.Е., Гречаный С.В., Гурова М.М., Комарова О.Н., Комиссарова М.Ю., Кочергина Т.А., Кошавцев А.Г., Николаева Н.О., Седов В.М., Токаревич К.К., Троицкая Л.А., Тюрин А.Г., Хорошинина Л.П., Щербакова М.Ю. Пищевое поведение и пищевое программирование у детей. Санкт-Петербург, 2015.
35. World Health Organization: Fact Sheet № 311 (May 2012). [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/).
36. Алешина Е.И., Андриянов А.И., Богданова Н.М., Эдлеева А.Г., Кириченко Н.Н., Комиссарова М.Ю., Леонова И.А., Новикова В.П., Хомич М.М., Юрьев В.В. Методы исследования нутритивного статуса у детей и подростков. Санкт-Петербург, 2014. (2-е издание, исправленное и дополненное).

**Рындина Е.С.**

**Современные рекомендации в диагностике и лечении ожирения у детей и подростков**

*ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова Минздрава России  
(Россия, Санкт-Петербург)*

*doi:10.18411/spc-15-09-2017-11*

*idsp: 000001:spc-15-09-2017-11*

**Аннотация**

На сегодняшний момент одной из актуальнейших проблем педиатрии является избыточная масса тела и ожирение, в том числе и морбидное ожирение. Детское ожирение ассоциируется со значительными проблемами со здоровьем, негативно сказывается на психоэмоциональном статусе ребенка и является высоким фактором риска заболеваемости и смертности взрослых. С целью привенции развития морбидного ожирения рекомендуется комплексный подход, который заключается в диетотерапии, дозированной физической нагрузке, изменении поведения и модификации образа жизни. В статье рассмотрены вопросы распространенности, патогенеза и диагностики ожирения у детей и подростков, а также современные методы лечения.

**Ключевые слова:** ожирение у детей морбидное ожирение, диагностика ожирения, лечение ожирения.

Серьезной проблемой современного мира стало увеличение численности населения, страдающего ожирением, в т.ч. детского населения во всем мире [1]. По данным ВОЗ представленным на 2014 год, количество людей на планете страдающих избыточной массой тела составляет более 1,9 миллиарда взрослых старше 18 лет [2]. По оценкам в 2014 году избыточная масса тела отмечается у 15-25% детей во всей возрастной популяции из которых около 41 миллиона детей в возрасте до 5 лет.

Россия находится на пятом месте в мире по распространенности ожирения и избыточной массы тела, уступая лишь Соединенным Штатам Америки, Мексике, Венгрии и Шотландии. В настоящее время данный показатель составляет 26,5% жителей страны, то есть 38 миллионов человек. Детское ожирение является также является международной медицинской проблемой. Например, в США оно присутствует у примерно 17% детей и подростков, что ставит под угрозу их здоровье во взрослом возрасте. Стремительные темпы распространения этой неинфекционной эпидемии в нашей стране повлияли на ее глубинное изучение и создание национальных рекомендаций по профилактике и лечению [3].

В 2017 году рабочая группа Европейского эндокринологического общества и Педиатрического эндокринологического общества выпустила новые объединенные рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ожирения у детей и подростков [4]. Эти рекомендации являются последними и самыми усовершенствованными в области исследования ожирения детей и включают в себя новейшие публикации в этой области.

Ожирение – это хроническое заболевание обмена веществ, которое проявляется избыточным развитием жировой ткани, прогрессирует при естественном течении и характеризуется высокой вероятностью рецидива после окончания курса терапии [5]. Оно занимает ведущее место среди алиментарно-зависимых заболеваний; причинами развития болезни являются: генетические и эпигенетические факторы, нарушение пищевого поведения, рафинированное питание с большим содержанием жиров и углеводов с высоким гликемическим индексом, гиподинамия, переедание и нарушение режима дня [6, 7, 8, 9, 10].

Ожирение у детей это хроническое нарушение обмена веществ, сопровождающееся избыточным отложением жировой ткани в организме, критическими периодами для его являются первый год жизни, возраст 5-6 лет и период полового созревания. До 30-50% детей, страдающих ожирением, в том числе и морбидным ожирением, сохраняют симптомы этого заболевания в юношеском возрасте и последующих возрастных периодах [11, 12, 13, 14, 15]. Также растет частота осложненного (морбидного) ожирения у детей; наиболее частые осложнения ожирения (неалкогольная жировая болезнь печени, артериальная гипертензия, синдром обструктивного апноэ сна) могут быть диагностированы уже в младшем школьном возрасте [16, 17, 18, 19].

Европейским стандартом для оценки избыточной массы тела и ожирения, и как возможный исход морбидного ожирения, является определение Индекса массы тела (ИМТ). ИМТ является наиболее удобной мерой оценки уровня ожирения и избыточного веса в популяции, поскольку он одинаков для обоих полов и для всех возрастных категорий [3, 4, 9]. Согласно последним рекомендациям, экспертам пришлось добавлять новое определение «экстремального ожирения», поскольку распространенность таких пациентов продолжает расти. Дети старше 2 лет теперь считаются имеющими экстремальное ожирение или же морбидное ожирение, если их индекс массы тела (ИМТ) составляет  $\geq 120\%$  от 95-ой перцентили или  $\geq 35$  кг/м<sup>2</sup>, в зависимости от этнической принадлежности. Ребенок или подросток, чей ИМТ находится в диапазоне от  $\geq 85$ -ой перцентили до  $< 95$ -ой перцентили, считается имеющим избыточную массу тела, а дети и подростки с ИМТ  $\geq 95$ -ой перцентили для возраста и пола относятся в категорию имеющих ожирение, разной степени. Дети младше 2 лет считаются имеющими ожирение, если по разработанной Всемирной организацией здравоохранения таблице соответствия длины тела (лежа) и массы для соответствующего пола их масса для данной длины тела составляет  $\geq 97,7$ -ой перцентили. Учитывая что ИМТ имеет высокую специфичность и низкую чувствительность в последнее время стал вопрос о целесообразности и эффективности его применения [4, 20, 21]. Предлагается использовать импедансометрию и другие методы оценки трофологического статуса [22]; для диагностики абдоминального ожирения предложена оценка окружности живота [23, 24]. Однако на данный момент по-прежнему не разработано идеального средства для выявления ожирения у детей и подростков, поэтому ИМТ остается наиболее широко используемым инструментом скрининга, хотя этот факт может приводить как к гипо-, так и к гипердиагностике ожирения у детей и подростков.

Помимо физикальных и антропометрических данных рекомендуется в рутинном порядке обследовать детей и подростков, чей индекс массы тела достигает или превышает 85-ую перцентиль, на предмет таких часто сопутствующих ожирению состояний, как сахарный диабет и инсулинорезистентность, в том числе и латентной инсулинорезистентность, дислипидемию, артериальную гипертензию. Так же возможен быстрый набор веса с развитием морбидного ожирения. Применение узкоспециализированных эндокринологических и генетических обследований рекомендуется в исключительных случаях, при наличии отягощенного семейного анамнеза и характерной клинической картины [25, 26].

Неизменным постулатом в профилактике и лечении ожирения остается преобразование образа жизни ребенка и его пищевого поведение. Модификация образа жизни позволяет достичь эффективных и стойких результатов. Целесообразная коррекция образа жизни должна быть комплексной и направляться не только на самого ребенка или подростка, но и на его семью, а также на его образовательное и социальное окружение [9, 27, 28].

Согласно последним рекомендациям основным двигателем профилактических работ на пути предотвращения развития избыточной массы тела у детей и подростков является врач педиатрической службы. Основопологающей целью клиницистов является своевременное выявление групп риска детей с предрасположенностью к развитию избыточной массы тела и ожирения, а так же своевременная профилактика. Задачей педиатрической службы является поощрение правильного питания, здорового образа жизни и адекватной физической нагрузки. Своевременно разъяснять ребенку и его родителям правил сбалансированного питания, необходимости соблюдения диеты с исключением калорийной пищи, таких как сахаросодержащие напитки, большинства «фаст-фудов», жирной и высококалорийной пищи [29, 30]. Умеренная ежедневная физическая нагрузка минимум 20 минут - профилактика гиподинамии. Адекватной нагрузкой является физическая активность по 60 минут 5 дней в неделю, данные критерии значительно снижают риск развития ожирения у детей и подростков [31, 32, 33].

Немаловажное значение следует уделять и соотношению продолжительности сна и бодрствования у ребенка с избыточной массой тела [33, 34, 35]. Под модификацией образа жизни так же подразумевают и оптимизацию времени, проведенного ребенком за компьютером и телевизором [36].

Значительный упор в профилактике и лечении ожирения и морбидного ожирения делается на психоэмоциональную сферу ребенка. Под контролем клиницистов должен находиться не только ребенок с избыточной массой тела или ожирением, но и вся его семья. Проведено немало исследований основывающихся на определении психологической составляющей развития ожирения [37]. Поддержание здорового климата внутри семьи и благоприятных социальных условий, способствует своевременному и максимальному успеху на пути к снижению веса ребенка или же предотвращению развития ожирения [38, 39, 40, 41].

В плане лечения детей с избыточным весом или ожирением остались неизменны основные направления: изменение образа жизни, фармакотерапия, хирургическое вмешательство [42].

Как, отмечено выше, основной постулат лечения избыточной массы тела или ожирения – это модификация образа жизни с изменением пищевых и поведенческих привычек [43]. В отношении тех случаев, когда только нормализации образа жизни недостаточно, применяют фармакологические препараты для лечения ожирения, но следует иметь ввиду, что многие препараты не разрешены к применению до



достижения 16-летнего возраста, за исключением одного — метформина [44]. Тем не менее, если врач убеждается в том, что поведенческие меры не работают, он может использовать фармакотерапию, если у него достаточный опыт применения этих препаратов или же данная терапия проводится в рамках клинических исследований. В последние годы показана роль кишечного микробиома в генезе ожирения; предлагаются использовать методы коррекции микробиоты для лечения ожирения [45]. Что же касается применения бариатрической хирургии в тактике лечения детей с ожирением, то последние рекомендации накладывают жесткие критерии отбора пациентов и применение лишь в крайних случаях [46].

Критериями допустимости проведения бариатрической терапии в педиатрической практике являются:

- половое развитие пациента соответствует Tanner 4 или 5 пубертатного развития, закрытие зон роста, весовой критерий - ИМТ > 40 кг / м<sup>2</sup> или же ИМТ > 35 кг / м<sup>2</sup> с значительными сопутствующими заболеваниями;
- сохранение экстремального ожирения после изменения образа жизни, с или без фармакотерапии;
- благоприятный психоэмоциональный статус семьи и пациента;
- благоприятный поведенческий и психологический прогноз для восстановительного периода после проведения бариатрической терапии;

Эксперты подчеркивают, что пациент и члены его семьи должны иметь высокую мотивацию к снижению массы тела и серьезно осознавать необходимость соблюдения долгосрочных ограничений, связанных с бариатрической хирургией.

Несмотря на значительную активизацию научного поиска в области детского ожирения на данном этапе необходимы дополнительные исследования в области генетических и биологических факторов, которые повышают риск увеличения массы тела и влияют на ответ на терапевтические вмешательства. Также важно изучение способов воздействия на системные изменения пищевого поведения и общего уровня подвижности, а также методов поддержания и закрепления позитивных изменений ИМТ.

\*\*\*

1. Гурова М.М. Эпидемиология ожирения у детей на современном этапе. Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12. № 3. С. 36-45.
2. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/key facts>.
3. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению ожирения у детей и подростков. М. 2013
4. Dennis M. Styne, Silva A. Arslanian, Ellen L. Connor, Ismaa Sadaf Farooqi, M. Hassan Murad, Janet H. Silverstein, Jack A. Yanovski; Pediatric Obesity—Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, Volume 102, Issue 3, 1 March 2017, Pages 709–757
5. Сорвачева Т.Н., Петеркова В.А., Титова Л.Н., Пырьева Е.А., Витебская А.В. Ожирение у подростков. //Лечащий врач, 2006, №4, с. 50-54
6. Павловская Е.В., Строкова Т.В., Сурков А.Г., Каганов Б.С. Ожирение у детей и подростков – современный взгляд на проблему. Вопросы детской диетологии. 2008; 6(4): 27-36.
7. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Новикова В.П., Балакирева Е.Е., Гречаный С.В., Гурова М.М., Комарова О.Н., Комиссарова М.Ю., Кочергина Т.А., Кошавцев А.Г., Николаева Н.О., Седов В.М., Токаревич К.К., Троицкая Л.А., Тюрин А.Г., Хорошинина Л.П., Щербакова М.Ю. Пищевое поведение и пищевое программирование у детей. Санкт-Петербург, 2015.
8. Алешина Е. И., Ахметов И. И., Барышникова Н. В., Белоусова Л. Н., Воронцова Л. В., Гурова М. М., Гусева А. А., Егорова Э. С., Калашникова В. А., Калинина Е. Ю., Комиссарова М. Ю., Кузьмина Д. А., Новикова В. П., Петровский А. Н., Файзуллина Р. А., Фишман М. Б., Шакирова А. Т. Желудочно-кишечный тракт и ожирение у детей / под ред. В. П. Новиковой, М. М. Гуровой. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2016. — 304с.

9. World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity and health: Obesity and overweight, 2004. Available from: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en/Accessed>.
10. Никитина И.Л., Новикова В.П., Алешина Е.И., Грицинская В.Л., Комиссарова М.Ю., Воронцова Л.В., Завьялова А.Н. Питание подростков. Учебное пособие / под ред. Никитиной И.Л. Санкт-Петербург, 2017.-136.
11. Петеркова В.А., Ремизов О.В. Ожирение в детском возрасте. В кн. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты/Под ред. Дедова И.И., Мельниченко Г.А. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006, с. 312-329.
12. Запруднов А.М., Григорьев К.И., Харитоновна Л.А. Ожирение у детей. //Врач, 2006, № 8, с. 8-12.
13. Tsiros M.D., Sinn N., Coates A.M et al. Treatment of adolescent overweight and obesity. Eur J Pediatr. 2008 Jan; 167 (1): 9-16.
14. Karam J.G, El-Sayegh S., Nessim F., Farag A., McFarlane S.G.. Medical management of obesity: an update. Minerva Endocrinol. 2007 Sep; 32(3): 185-207.
15. Prevention of pediatric overweight and obesity. American academy of pediatrics policy statement. Committee on nutrition. Pediatrics. Vol. 112, No. 2 August 2003, 424-30
16. Новикова В.П., Эглит А.Э. Ожирение и синдром обструктивного апноэ сна у детей. Вопросы детской диетологии -М.2014;12(2):25-29
17. Неалкогольная жировая болезнь печени: клиника, диагностика, лечение рекомендации утверждены XV съездом НОГР в 2015 году. Лазебник Л.Б., Радченко В.Г., Голованова Е.В., Звенигородская Л.А., Конев Ю.В., Селиверстов П.В., Ситкин С.И., Ткаченко Е.И., Айламазян Э.К., Власов Н.Н., Корниенко Е.А., Новикова В.П., Хорошнина Л.П., Жесткова Н.В., Орешко Л.С., Дуданова О.П., Добрица В.П., Турьева Л.В., Тирикова О.В., Козлова Н.М. и др. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2015;7 (119):85-96.
18. Кедринская А.Г., Образцова Г.И., Нагорная И.И. Поражения сердечнососудистой системы у детей с ожирением. Артериальная гипертензия. 2015; 21(1): 6-15.
19. Новикова В.П., Алешина Е.И., Леонова И.А., Комиссарова М.Ю., Воронцова Л.В., Калашникова В.А., Калинина Н.М. Клинико-иммунологические и метаболические особенности детей с морбидным ожирением. Вопросы детской диетологии. 2017; 15 (1):60-61
20. Krebs NF , Himes JH , Jacobson D , Nicklas TA , Guilday P , Styne D . Assessment of child and adolescent overweight and obesity. Pediatrics . 2007;120(Suppl 4):S193–S228.
21. Kelly AS , Barlow SE , Rao G , Inge TH , Hayman LL , Steinberger J , Urbina EM , Ewing LJ , Daniels SR ; American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism, and Council on Clinical Cardiology . Severe obesity in children and adolescents: identification, associated health risks, and treatment approaches: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation . 2013;128:1689–1712.
22. Методы исследования нутритивного статуса у детей и подростков Алешина Е.И., Андриянов А.И., Богданова Н.М., Эдлеева А.Г., Кириченко Н.Н., Комиссарова М.Ю., Леонова И.А., Новикова В.П., Хомич М.М., Юрьев В.В. Санкт-Петербург, 2014. (2-е издание, исправленное и дополненное)
23. Алешина Е.И., Новикова В.П., Комиссарова М.Ю., Кликунова К.А., Воронцова Л.В. Окружность живота у детей: современные нормативы и диагностическое значение. Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12. № 1. С. 33-38.
24. Алешина Е.И., Воронцова Л.В., Кликунова К.А., Шик О.В. Региональные особенности антропометрических показателей у детей Санкт-Петербурга. Детская больница. 2014. № 2 (56). С. 17-21.
25. Reinehr T, Hinney A, de Sousa G, Austrup F, Hebebrand J, Andler W. Definable somatic disorders in overweight children and adolescents. J Pediatr. 2007; 150:618–622, 622.e1–5.
26. Han JC , Lawlor DA , Kimm SY . Childhood obesity. Lancet . 2010;375:1737–1748.
27. Daniels SR , Hassink SG ; Committee on Nutrition . The role of the pediatrician in primary prevention of obesity. Pediatrics . 2015;136:e275–e292.
28. Новикова В.П., Гурова М.М. Модификация стиля жизни - основа лечения жирового гепатоза у детей. Вопросы детской диетологии. 2015. Т. 13. № 3. С. 45-52.
29. James J , Thomas P , Cavan D , Kerr D . Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial. BMJ . 2004;328:1237
30. A Clinical Guide to Pediatric Weight Management and Obesity. S.G. Hassink. Lippincot Williams & Wilkins, 2007, 205 p
31. World Health Organization. 2015 Guideline: sugars intake for adults and children. Available at: <http://www.who.int/nutrition/publications/guidelines>. Accessed 10 January 2016.
32. World Health Organization. Using price policies to promote healthier diets. Available at: <http://www.euro.who.int/en/publications/abstracts/using-price-policies-to-promote-healthier-diets>. Accessed 8 March 2016.

33. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в детском и подростковом возрасте. Российские рекомендации. Российский кардиологический журнал 2012; 6(98); с. 2-39
34. Klingenberg L , Christensen LB , Hjorth MF , Zangenberg S , Chaput JP , Sjodin A , Molgaard C , Michaelsen KF . No relation between sleep duration and adiposity indicators in 9-36 months old children: the SKOT cohort. *Pediatr Obes* . 2013;8:e14–e18.
35. Hoppe C , Rothausen BW , Biloft-Jensen A , Matthiessen J , Groth MV , Chaput JP , Tetens I . Relationship between sleep duration and dietary intake in 4- to 14-year-old Danish children. *J Nutr Sci* . 2013;2:e38.
36. American Academy of Pediatrics . Children, adolescents, and television. *Pediatrics* . 2001;107:423–426.
37. Волкова И.С., Косенкова Т.В., Новикова В.П., Леонова И.А. Психологические особенности детей и подростков при ожирении. В сборнике: Актуальные вопросы комплексной реабилитации детей: от теории к практике сборник трудов Межрегиональной научно-практической конференции: посвящается 110-летию юбилею ГБУЗ «Детский санаторий - Реабилитационный центр «Детские Дюны». 2016. С. 252-253.
38. Golan M.. Parents as agents of change in childhood obesity – from research to practice. *Int J Pediatr Obes*. 2006; 1(2): 66-76.
39. Zwiauer K.F.. Prevention and treatment of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr*. 2003 Sep; 159 Suppl 1: S56-68.
40. Suriawinata A., Fiel M.I.. Liver pathology in obesity. *Semin Liver Dis*. 2004 Nov; 24 (4): 363-70.
41. Spear B.A., Barlow S.E, Ervin C.et al. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics*, Vol. 120. Supplement December 2007, pp. S254-S288
42. Rajjo T, Mohammed K, Alsawas M, Ahmed AT, Farah W, Asi N, Almasri J, Prokop LJ, Murad MH. Treatment of pediatric obesity: an umbrella systematic review. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;102:763–775.
43. Wilfley DE , Tibbs TL , Van Buren DJ , Reach KP , Walker MS , Epstein LH . Lifestyle interventions in the treatment of childhood overweight: a meta-analytic review of randomized controlled trials. *Health Psychol* . 2007;26:521–532.
44. Adeyemo MA , McDuffie JR , Kozlosky M , Krakoff J , Calis KA , Brady SM , Yanovski JA . Effects of metformin on energy intake and satiety in obese children. *Diabetes Obes Metab* . 2015;17:363–370.
45. Гурова М.М. Терапевтические воздействия на пищеварительную систему в лечении ожирения у детей. В сборнике: Актуальные вопросы оздоровления детей и подростков с помощью стационарных замещающих технологий сборник работ, посвященный 65-летию Консультативно-диагностического центра для детей №2. Санкт-Петербург, 2016. С. 220-229.
46. Nobili V , Vajro P , Dezsöfi A , Fischler B , Hadzic N , Jahnel J , Lamireau T , McKiernan P , McLin V , Socha P , Tizzard S , Baumann U . Indications and limitations of bariatric intervention in severely obese children and adolescents with and without nonalcoholic steatohepatitis: ESPGHAN Hepatology Committee position statement. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* . 2015;60:550–561.

**Фесюн А.Д.<sup>1</sup>, Каражелясков О.П.<sup>2</sup>**

**Некоторые вопросы заболеваемости военнослужащих**

*<sup>1</sup>Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины*

*<sup>2</sup>Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.*

*Евдокимова*

*(Россия, Москва)*

*doi:10.18411/spc-15-09-2017-12*

*idsp: 000001:spc-15-09-2017-12*

Актуальность нашего исследования обусловлена высоким уровнем заболеваемости военнослужащих и увеличением в последнее время частоты развития повторных заболеваний и затяжных форм [1-4, 10].

В результате проведенной работы мы определили влияние внешних факторов, состояния здоровья военнослужащих, ресурсного обеспечения медицинской службы воинских частей на заболеваемость внебольничной пневмонией у военнослужащих войск национальной гвардии РФ.

При изучении структуры заболеваемости было выявлено, что с 2009 г. наблюдался рост заболеваемости среди военнослужащих по призыву во внутренних

войсках МВД России по всем анализируемым показателям. Вероятно, это связано с переходом на одногодичную службу по призыву. При этом, начиная с 2009 г., более 50 % в общей заболеваемости составляют болезни органов дыхания. Вполне возможно, переход на одногодичную службу является одним из основных факторов, повлиявших на увеличение заболеваемости болезнями органов дыхания по сравнению с другими заболеваниями.

Было определено, что заболеваемость внебольничной пневмонией имеет сильную взаимосвязь с заболеваемостью ОРИ и другими болезнями органов дыхания. Соответственно, для снижения заболеваемости внебольничной пневмонией профилактические мероприятия должны быть направлены также и на заболеваемость других групп X класса по МКБ-10.

Следует отметить, что заболеваемость среди военнослужащих по контракту ниже, чем среди военнослужащих по призыву. Отличия между заболеваемостью военнослужащих по призыву и по контракту по общей заболеваемости, заболеваемости болезнями X класса по МКБ-10 и ОРИ составляют 2,4-3,2 раза; тогда как различия по внебольничным пневмониям составляют 9,5 раза. Наиболее распространенными заболеваниями органов дыхания у военнослужащих являются ОРИ, а наиболее тяжелыми – внебольничные пневмонии.

Нами впервые разработано дискриминантное правило, которое позволяет осуществлять отбор военнослужащих по призыву, прибывших для дальнейшего прохождения военной службы, с целью определения дальнейшей нуждаемости в медицинской помощи.

При дальнейшем изучении данного вопроса возможна разработка и оценка использования с профилактической целью более сбалансированного питания, возможное использование различных адаптогенов и витаминов.

Полученные нами результаты коррелируют с работами ряда отечественных авторов [5-12].

\*\*\*

1. Roitberg G.E., Dorosh Z.V., Sharkhun O.O. A new method for screening diagnosis of insulin resistance // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. 2015. Т. 158. № 3. С. 397-400.
2. Андреева О.В., Одинцова В.В., Фесюн А.Д., Гуревич К.Г., Горчакова Н.М. Информированность о школах здоровья и эмоциональное благополучие пациентов поликлиники // Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2015. № 3-4. С. 8-15.
3. Белевитин А.Б., Фесюн А.Д., Божченко А.А., Сухонос Ю.А., Федосеев В.М. Медицинская реабилитация в системе медицинского обеспечения силовых структур Российской Федерации: методологические, исторические и организационные аспекты // Медицина катастроф. 2011. № 1. С. 26-28.
4. Белевитин А.Б., Фесюн А.Д., Божченко А.А., Сухонос Ю.А., Федосеев В.М. Современные взгляды на медицинскую реабилитацию лиц опасных профессий // Медицина катастроф. 2011. № 2. С. 14-17.
5. Датий А.В., Селиванов С.Б., Панфилов Н.В. Опыт создания информационно-аналитической базы социально-гигиенического мониторинга в системе Минюста России // Гигиена и санитария. 2004. № 5. С. 23.
6. Датий А.В., Фесюн А.Д., Власенко А.В., Никифорова А.А. Портрет больных гипертонией // Центральный научный вестник. 2017. Т. 2. № 15 (32). С. 3.
7. Ройтберг Г.Е., Дорош Ж.В., Шархун О.О. Влияние инсулинорезистентности на формирование и прогрессирование компонентов метаболического синдрома (итоги пятилетнего исследования) // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2015. Т. 11. № 2. С. 132-138.
8. Ройтберг Г.Е., Кондратова Н.В. Методические подходы к оценке культуры безопасности в медицинской организации // В мире научных открытий. 2016. № 3 (75). С. 57-71.
9. Ройтберг Г.Е., Кондратова Н.В., Галанина Е.В. Возможности повышения безопасности пациента в медицинской организации // Успехи современной науки. 2016. Т. 1. № 4. С. 135-142.

10. Ройтберг Г.Е., Кондратова Н.В., Ушакова Т.И. Сравнительный анализ диагностических критериев метаболического синдрома и отдельных его компонентов // Профилактическая медицина. 2006. № 3. С. 43.
11. Сабанин Ю.В., Фесюн А.Д., Кореньяк Р.Ю. Основные принципы существующей системы медико-психологической реабилитации военнослужащих внутренних войск МВД России и дальнейшее направление ее совершенствования // Медицинский вестник МВД. 2011. № 1 (50). С. 2-6.
12. Фесюн А.Д., Грузинцева Ю.П., Датий А.В., Власенко А.В. Результаты обследования учащихся гимназии // Центральный научный вестник. 2017. Т. 2. № 15 (32). С. 4.

**РАЗДЕЛ II. ФАРМАЦЕВТИКА**

**Struchkov P.<sup>1</sup>, Melnikov E.<sup>1</sup>, Beloborodov V.<sup>1</sup>, Kolkhir V.<sup>2</sup>, Voskoboynikova I.<sup>2</sup>**  
**Quantitative Analysis of Angionorm Herbal Preparation by UHPLC-MS-MS**

<sup>1</sup>*I. M. Sechenov First Moscow State Medical University*

<sup>2</sup>*FGBNU VILAR  
(Russia, Moscow)*

*doi:10.18411/spc-15-09-2017-13*

*idsp: 000001:spc-15-09-2017-13*

Angionorm is a tableted complex herbal preparation used predominantly for chronicle venous insufficiency treatment [1]. Horsechestnut fruits (*Fructus Hippocastani*), liquorice roots (*Radices Glycyrrhizae*), hawthorn fruits (*Fructus Crataegi*), and dog rose fruits (*Fructus Rozae*) mixture (30:15:20:35 w/w ratio, respectively) is extracted with 25% ethanol. Then the extract is vaporized and dried. Angionorm tablets contain 100 mg of the dry extract.

The main goal of the present work was to identify the major constituents of Angionorm dry extract using UHPLC-ESI-MS-MS technique.

According to the developed method the dry extract was dissolved in 25% ethanol and filtered, the filtrate was diluted 5-fold with the 0,1% formic acid and injected into the Shimadzu Nexera LCMS-8040 system. The optimal separation was achieved by using Phenomenex Kinetex 2,6  $\mu$  C18 100A (150x3,00 mm) column and linear gradient elution.

The external standards were used to identify 15 constituents of different classes using multiple reaction monitoring: gallic, 2,4-dihydroxybenzoic, chlorogenic, p-coumaric acids (phenolic acids); liquiritin, hyperoside, rutin, licuraside (flavonoid glycosides); quercetin, formononetin, kaempferol, naringenin, apigenin (flavonoids); glycyrrhizic acid and  $\beta$ -escin (saponins).

Escin is a mixture of saponins, the main constituents being escin Ia and Ib ( $\beta$ -escin), and isoescin Ia and Ib ( $\alpha$ -escin). All the four isomeric saponins were identified according to [2]. Three isomers of  $\beta$ -glycyrrhizic acid are supposedly  $\alpha$ -glycyrrhizin, licorice-saponins H2 and K2 [3]. The dry extract solution was hydrolyzed by boiling with 1M hydrochloric acid for 1 h to identify the flavonoid glycosides aglycones. Quercetin and naringenin peaks' areas increased therefore their glycosides may be present in the dry extract. The increase of liquiritin peak area may indicate the occurrence of liquiritigenin glycosides.

\*\*\*

1. С.А. Вичканова, В.К. Колхир, Т.А. Сокольская и др. Лекарственные средства из растений (опыт ВИЛАР) // Ангионорм, ангиопротекторное средство, АДРИС, Москва (2009), сс. 47 – 54.
2. Wu, X.; Liu, L.; Zhang, M.; Wu, D.; Wang, Y.; Sun, Y.; Fawcett, J. P.; Gu, J.; Zhang, J. Simultaneous analysis of isomers of escin saponins in human plasma by liquid chromatography–tandem mass spectrometry: Application to a pharmacokinetic study after oral administration. *J. Chromatogr. B Anal. Technol. Biomed. Life Sci.* 2010, 878 (11–12), 861–867.
3. Montoro, P.; Maldini, M.; Russo, M.; Postorino, S.; Piacente, S.; Pizza, C. J. Metabolic profiling of roots of liquorice (*Glycyrrhiza glabra*) from different geographical areas by ESI/MS/MS and determination of major metabolites by LC-ESI/MS and LC-ESI/MS/MS. *Pharm. Biomed. Anal.* 2011, 54 (3), 535–544.

**Автина Т.В., Автина Н.В., Бесхмельницына Е.А.**  
**Биофармацевтический анализ мукоадгезивной лекарственной формы**  
**неопиоидного анальгетика нового класса**

*Белгородский государственный национальный исследовательский университет» (НИУ «БелГУ»)  
(Россия, Белгород)*

*doi:10.18411/spc-15-09-2017-14*

*idsp: 000001:spc-15-09-2017-14*

**Введение.** Важнейшей задачей при разработке состава и технологии любой лекарственной формы является обеспечение оптимальных условий для высвобождения лекарственных веществ из нее и последующего их всасывания в организме. Одним из широко распространенных биофармацевтических анализов, позволяющих определить влияние фармацевтических факторов на биодоступность лекарственных средств, является диализ через полупроницаемую мембрану.

Объектом исследований является инновационный неопиоидный анальгетик, блокатор TRPA1 каналов (ZC02-0012), обладающий рядом положительных характеристик [1, 4, 5, 10]. По результатам проведенных фармакокинетических исследований ZC02-0012 в плазме крови кроликов сделан вывод о целесообразности разработки пролонгированной мукоадгезивной лекарственной формы, в качестве которой выбраны биополимерные пленки [2, 3].

**Цель** – провести биофармацевтические исследования *in vitro*, изучить влияние вспомогательных веществ на высвобождение активного компонента из лекарственных препаратов.

**Материалы и методы.**

Объектом исследования являлись три состава биополимерных пленок, содержащих неопиоидный анальгетик, блокатор TRPA1 каналов (ZC02-0012) в количестве 2 мг/см<sup>2</sup>. В качестве вспомогательных веществ использовали натрий-карбоксиметилцеллюлозу, поливиниловый спирт, лауромакрагол-400, димексид, пропиленгликоль, твин-80, бензалкония хлорид, глицерин, воду очищенную.

Для изучения процесса высвобождения ZC02-001 из лекарственной формы использовали метод диализа через полупроницаемую мембрану, проводя по пять параллельных опытов.

Методика диализа через полупроницаемую мембрану заключается в следующем. В химический стакан с диализной средой (50 мл 0,1 М кислоты хлористоводородной) опускали стеклянную трубку с дном из диализной мембраны толщиной 0,25 мм и диаметром пор 50 мкм, погружая на глубину не более 2 мм. Предварительно на внутреннюю поверхность дна трубки помещали 2 см<sup>2</sup> исследуемой пленки (точная навеска). Анализ проводили в условиях термостатирования, при (37±1)°С. Пробы, по 1 мл, отбирали через 15, 30, 45, 60, 90, 120, 150, 180, 240, 300, 330, 360, 420, 450 мин с момента начала эксперимента, с последующим восполнением объема диализной среды. Количественную оценку процесса высвобождения ZC02-001 из лекарственной формы проводили методом высокоэффективной жидкостной хроматографии с диодно-матричным детектором при длине волны детектирования 291 нм, широко используемом в фармацевтическом анализе [6, 7, 8, 9].

**Результаты и их обсуждение.**

Результаты проведенных физико-химических исследований показали, что введение вспомогательных веществ (поверхностно-активных веществ и солюбилизаторов) в депо-матрицу не оказало существенных изменений на мукоадгезивные характеристики лекарственной формы. В связи с этим, для проведения исследований *in vitro* методом диализа через полупроницаемую мембрану было отобрано три состава:

- Na-КМЦ, ПВС, глицерин, твин-80, бензалкония хлорид, ZC02-001, димексид и вода очищенная – состав №1;
- Na-КМЦ, ПВС, глицерин, твин-80, бензалкония хлорид, ZC02-001, пропиленгликоль и вода очищенная – состав №2;
- Na-КМЦ, ПВС, глицерин, твин-80, бензалкония хлорид, ZC02-001, лауромакрогол-400 и вода очищенная – состав №3.

Изученные составы биорастворимой полимерной пленки ZC02-0012 по профилю процесса высвобождения следует охарактеризовать, как пролонгированную лекарственную форму, обладающую достаточно высокой биодоступностью. Однако, полноту выхода неопиоидного анальгетика при изучении состава №3, содержащего в качестве солюбилизатора лауромакрогол-400, наблюдали через семь часов после начала диализа, количество высвободившегося действующего вещества составило 99,5%, а при изучении составов №1 (солюбилизатор димексид) и №2 (солюбилизатор пропиленгликоль) через 5 и 5,5 часов, соответственно. В связи с этим, для проведения дальнейших исследований выбран состав, содержащий в качестве солюбилизатора лауромакрогол-400 (состав №3).

#### **Выводы.**

В результате биофармацевтических исследований для проведения дальнейших исследований предложен состав биорастворимой полимерной пленки ZC02-0012.

*Исследование выполнено при поддержке грантов Президента РФ № МК-6135.2016.4.*

\*\*\*

1. Биологическая роль ионного канала TRPA1 при различных патологических состояниях / Бесхмельницкая Е.А., Покровский М.В., Корокин М.В., Якушев В.И., Гудырев О.С. // Научные ведомости белгородского государственного университета. серия: Медицина. Фармация. 2012. Т. 20. № 22-3. С. 30-35.
2. Панкрушева Т.А., Автина Н.В., Панкрушев А.А. Лекарственные формы, используемые в местной терапии воспалительных заболеваний пародонта // Вестник новых медицинских технологий. 2009. Т. 16. № 1. С. 139-141.
3. Разработка лекарственных препаратов для лечения воспалительных заболеваний пародонта / Панкрушева Т.А., Автина Н.В., Панкрушев А.А., Нестерова А.В., Медведева О.А. // Вестник Воронежского государственного университета. Серия: Химия. Биология. Фармация. 2003. № 2. С. 214-219.
4. Ion channel TRPA1 is a promising therapeutic target for treatment of pain / Beskhmel'nitsyna E.A., Korokin M.V., Avtina T.V., Martynova O.V., Varavin I.I., Tishin A.N. // Research result: pharmacology and clinical pharmacology. 2015. V. 1. № 1 (1). P. 20-22. doi: 10.18413/2500-235X-2015-1-4-21-24
5. Jordt S.E., Bautista D.M., Chuang H.H. Mustard oils and cannabinoids excite sensory nerve fibres through the TRP channel ANKTM1 // Nature. 2004. V. 427. № 6971. P. 260-265.
6. Novel HPLC Analysis of Hydrocortisone in Conventional and Controlled-Release Pharmaceutical Preparations / Adi-Dako O., BekoeOppong S., Ofori-Kwakye K., Appiah E., Peprah P. // J Pharm (Cairo). 2017. V. 2017: 9495732. doi:10.1155/2017/9495732.
7. Novel stereoselective high-performance liquid chromatographic method for simultaneous determination of guaifenesin and ketorolac enantiomers in human plasma / Maher H.M., Al-Taweel S.M., Alshehri M.M., Alzoman N.Z. // Chirality. 2014. V. 26. № 10. P. 629-639. doi: 10.1002/chir.22354.
8. Simultaneous determination of newly developed antiviral agents in pharmaceutical formulations by HPLC-DAD / Al-Zoman N.Z., Maher H. M., Al-Subaie A. // Chem Cent J. 2017. V. 11. P. 1-8 doi: 10.1186/s13065-016-0232-6.
9. Transient receptor potential ankyrin 1 receptor activation in vitro and in vivo by pro-tussive agents: GRC 17536 as a promising anti-tussive therapeutic / Mukhopadhyay I., Kulkarni A., Aranake S., Karnik P., Shetty M., Thorat S., Ghosh I. // PLoS One. 2014. V. 9. № 5. P. e97005.
10. Trevisani M., Siemens J., Materazzi S. 4-Hydroxynonenal, an endogenous aldehyde, causes pain and neurogenic inflammation through activation of the irritant receptor TRPA1 // Proc Natl Acad Sci USA. 2007. V. 104. № 33. P. 13519-13524.



## РАЗДЕЛ III. ВЕТЕРИНАРИЯ

Черепанова Н.Г.

**Влияние ферментных добавок и гуминовых веществ на некоторые гематологические показатели цыплят-бройлеров***Российский Государственный Аграрный Университет – МСХА имени К.А. Тимирязева (Россия, Москва)**doi:10.18411/spc-15-09-2017-15**idsp: 000001:spc-15-09-2017-15***Abstract**

Enzyme and humic feed additives do not adversely affect haematological parameters. There was no significant influence. There is a tendency to increase hematological parameters in the group receiving both supplements simultaneously.

Многочисленные исследования рекомендуют для увеличения продуктивности цыплят-бройлеров, уменьшения себестоимости продукции, увеличения эффективности птицеводства разнообразные кормовые добавки [4,5,7]. Так, ферментные кормовые добавки дополняют собственную ферментную систему животного, позволяют дополнительно высвободить из корма питательные вещества, уменьшают влажность помёта и улучшают здоровье. При этом повышается продуктивность животных и птицы [6]. Кроме того, в качестве кормовых добавок рекомендуются гуминовые вещества [1,2]. Исследования показывают повышение продуктивности, сохранности молодняка, неспецифической резистентности организма, повышаются некоторые гематологические показатели (гемоглобин, содержание эритроцитов и лейкоцитов, общий белок, кислотная ёмкость, цветной показатель)[3]. В предыдущих исследованиях мы изучали влияние ферментных добавок и гуминовых веществ на желудочно-кишечный тракт [8,9]. Целью данного исследования было изучить влияние данных добавок на гематологические показатели, так как эти показатели отражают состояние здоровья организма и интенсивность протекания обменных процессов.

**Материал и методика**

Опыты были проведены кафедрой кормления совместно с кафедрой анатомии МСХА на учебно-опытном виварии. В опытах использовалась птица кросса «Конкурент». Цыплята содержались в клеточных батареях, параметры микроклимата соответствовали принятым нормативам. Цыплята получали стандартные кормосмеси и в качестве ферментной добавки использовался мультиэнзимный препарат «Кемзайм», содержащий несколько активных энзимов: целлюлаза, бета-глюканаза, пентозаназа, протеаза, липаза и альфа амилаза. В качестве гуминовой добавки использовался гуamat натрия, получаемый из сапропелевого сырья. Схема опыта представлена в таб.1

*Таблица 1**Схема опыта*

№ группы	Возраст, нед.	
	1-4	4-7
1 - контр.	ОР (300 ккал. ОЭ)	ОР (310 ккал. ОЭ)
2 опытная	ОР + Фермент (1 г / кг)	
3 опытная	ОР +Гумин (1 г / кг)	
4 опытная	ОР + Фермент (1 г / кг) + гумин(1 г / кг)	

Фермент – Мультиэнзимный комплекс «Кемзайм» для стандартного комбикорма. Гумин – гуamat натрия

Убой проводился в 7-недельном возрасте, в процессе убоя производился забор крови от шести курочек в каждой группе для дальнейших гематологических исследований. Из биохимических показателей крови изучались: содержание гемоглобина, рефрактометрическое определение общего белка в сыворотке крови, кислотную ёмкость сыворотки крови (по Неводову), количество общего кальция в сыворотке крови, содержание неорганического фосфора в сыворотке крови (по Бриггсу в модификации Ивановского). Цветной показатель находили расчётным путём. Из морфологических показателей крови производился подсчёт количества эритроцитов и лейкоцитов. Все результаты обрабатывались статистически.

#### Результаты исследований.

Исследования, проведённые в опыте, показали, что достоверных изменений гематологических показателей не было. Так, показатели гемоглобина имели тенденцию к увеличению во 2 опытной группе на 5.1%, в 3 группе оставались на уровне показателей контрольной группы. Максимальное значение для данного показателя наблюдалось в 4 опытной группе (на 9.6%) Таб. 2

Таблица 2

Гематологические показатели

Показатели	ед. изм.	№ группы				
		норма	1	2	3	4
Гемоглобин	г%	8 – 12	10,47 + 0,44	11 + 0,58	10,47 + 0,29	11,47 + 0,58
Эритроциты	млн.	3 – 4	2,43 + 0,31	2,33 + 0,4	2,05 + 0,07	2,74 + 0,10
Цветной показатель			1,33 + 0,14	1,49 + 0,24	1,52 + 0,02	1,26 + 0,09
Лейкоциты	тыс.	20 – 40	31,84 + 3,77	37,84 + 2,15	33,14 + 1,72	39,82 + 3,21
Общий белок	%	4.3 – 5.9	5,09 + 0,58	5,00 + 0,25	4,82 + 0,28	5,48 + 0,34
Кальций сыворотки	мг%	15 – 27	17,13 + 1,22	16,04 + 1,97	18,08 + 2,23	20,11 + 1,92
Неорганический фосфор	мг%	3.8 – 5.6	5,01 + 0,43	4,22 + 0,21	4,11 + 0,19	5,04 + 0,22
Кислотная ёмкость	мг%	300 - 400	298,33 + 29,49	310 + 19,15	296,67 + 38,44	380 + 62,54

Во всех группах, включая контрольную, наблюдалось пониженное количество эритроцитов по сравнению с нормой. Самое высокое количество эритроцитов наблюдалось в 4 опытной группе. Во второй и третьей опытных группах наблюдалось некоторое снижение этого показателя по сравнению с контрольной группой. Такое увеличение показателей гемоглобина и количества эритроцитов может свидетельствовать об усилении окислительно-восстановительных процессов. Цветной показатель во 2 и 3 опытной группах увеличился на 12% и 14.3% соответственно по отношению к контрольной группе. В 4 группе цветной показатель несколько снизился на 5.3%

Количество лейкоцитов во всех группах было в пределах нормы. Максимальное количество лейкоцитов наблюдалось в 4 опытной группе, также повышение количества лейкоцитов наблюдалось в 2 группе. В рационе обеих групп присутствовали ферментные добавки.

Такая же тенденция наблюдается и в показателе содержания общего белка в сыворотке крови. Так этот показатель в 4 группе повысился на 7.6%.

Максимальное повышение уровня кальция в крови было в 4 опытной группе и незначительное в 3 группе. Во 2 группе наблюдалось понижение уровня кальция. Показатели уровня фосфора в 2 и 3 опытных группах были незначительно ниже контрольной группы, а в 4 незначительно выше. Наблюдалось недостоверное

изменение кислотной ёмкости сыворотки крови. Это свидетельствует о том, что буферные свойства сыворотки крови изменились незначительно.

**Выводы:**

1. Достоверных изменений гематологических показателей при применении ферментных добавок и гуминовых веществ не обнаружено.

2. Используемые кормовые добавки не оказали отрицательного влияния на организм цыплят-бройлеров, так как в опытных группах достоверных изменений гематологических показателей не обнаружено, а все показатели крови, за исключением количества эритроцитов, были в пределах нормы. Но так как некоторое снижение количества эритроцитов по сравнению с нормой наблюдалось во всех группах, включая и контрольную, можно предположить какое-то внешнее влияние на это показатель.

3. Гематологические показатели в группе, получавшей гумат натрия и ферментные добавки одновременно по многим показателям были недостоверно выше, чем в группах, получавших эти добавки по-отдельности. Это может говорить об усиленном комплексном действии исследуемых добавок. В предыдущих исследованиях мы отметили подобное положительное совместное влияние этих двух добавок на гистоструктуру кишечника в первый период выращивания цыплят-бройлеров [8,9].

\*\*\*

1. Демина М.А., Вульф Л.М. Опыт применения физиологически активных гумусовых веществ в птицеводстве. // Гуминовые удобрения – Днепропетровск: 1980. т. 6. С.32.
2. Кузьмин А.Ф., Чалый А.С., Орлова А.В., Лотош Т.Д. Использование гумата натрия в качестве стимулятора продуктивности молодняка крупного рогатого скота // Профилактика незаразных болезней и лечение больных с/х животных в комплексах и специализированных хозяйствах – Одесса., 1983 С. 16-20.
3. Лотош Т.Д. Гумат натрия из торфа как фактор повышения неспецифической резистентности организма: Автореферат – Львов: 1985.
4. Менькин В.К., Сидорова М.В., Кузнецова А.В., Просекова Е.А. Продуктивность и развитие органов пищеварения цыплят-бройлеров при использовании молочно-кислых заквасок // Известия Тимирязевской сельскохозяйственной академии. 2005. № 1. С. 97-109.
5. Просекова Е.А., Панов В.П., Семак А.Э., Золотова А.В. Влияние энтеросгеля на рост и гистоструктуру кишечника бройлеров // Известия Тимирязевской сельскохозяйственной академии. 2015. № 3. С. 65-74.
6. Семак А.Э., Ильяшенко А.Н., Иванов А.А. Влияние БАД на результативность выращивания цыплят-бройлеров // Эффективное животноводство. 2012. № 9. С. 9-11.
7. Сидорова М.В., Панов В.П., Менькин В.К., Просекова Е.А., Кузнецова А.В. Морфофункциональные особенности кишечника цыплят-бройлеров при использовании пробиотика ветом-1,1 // Известия Тимирязевской сельскохозяйственной академии. 2007. № 3. С. 118-123.
8. Черепанова Н.Г., Сидорова М.В. Влияние ферментных добавок и гуминовых веществ на гистологическую структуру разных отделов кишечника цыплят-бройлеров // Устойчивое развитие науки и образования. 2017. № 7. С. 147-154
9. Черепанова Н.Г. Гистоструктура органов желудочно-кишечного тракта цыплят-бройлеров, получавших с рационом ферментные добавки и гуминовые вещества. Рукоп. депон. во ВНИИТЭИ Агропром, 2002. Пер. № 80/28 ВС – 2002

**SCIENCEPUBLIC**

Научное издание

**Научный диалог:  
Вопросы медицины**

Сборник научных трудов, по материалам  
VIII международной научно-практической конференции  
15 сентября 2017 г.



**SPLN 001-000001-0180-MQ**

Подписано в печать 24.09.2017. Тираж 400 экз.  
Формат.60x84 1/16. Объем уч.-изд. л.2,99  
Бумага офсетная. Печать оперативная.  
Отпечатано в типографии НИЦ «Л-Журнал»  
Главный редактор: Иванов Владислав Вячеславович